

Erkrankungen
von
Herz und Kreislauf
und
ihre chirurgische Behandlung

LISELOTTE WILLE

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München

Vorstand: Professor Dr. E. K. Frey

Erkrankungen von Herz und Kreislauf und ihre chirurgische Behandlung

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilian-Universität

zu München

vorgelegt

von

Liselotte Wille

München 1957



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. E. K. Frey

Dekan: Professor Dr. Werner Bickenbach

Tag der mündlichen Prüfung: 21. 5. 1957

MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	7

Spezieller Teil

Herz- und Kreislauferkrankungen	9
Der Herzmuskel und seine Durchblutung	9
Erkrankung der Kranzgefäße des Herzens	11
Schwielige Pericarditis	12
Scharfe Herzverletzungen	13
Herzaneurysma	14
Herzmassage	14
Geschwülste am Herzen	14
Kongenitale Anomalien des Herzens	15
Tetralogie nach Fallot	17
Kongenitale, arteriovenöse Aneurysmen	19
Mitralstenose und Stauungshochdruck	20
Blutleere in der Lunge	21
Kreislauf und Gehirn	22
Hirnverletzungen — Hauttemperaturbestimmungen	23
Hirnaneurysmen	28
Nutritionsreflex bei Hirnanämie	29
Tumorbildung und Kreislauf	32
Schilddrüsenfunktion und Kreislauf	33
Pfortaderhypertonie	34
Unterbindung der Leberarterien bei Pfortaderhypertonie	40
Sympathektomie bei Hypertonie	41
Aneurysmen	43
Thrombose und Embolie	44

	Seite
Arteriosklerose, Endangitis obliterans, Raynaud'sche Gangrän, Juvenile	
Arteriitis oder Endarteriitis nach Bürger-Winiwarter	48
Sudeck	51
Kausalgie und trophische Störungen	52
Ischämische Muskelkontraktur	53
Narkose und Kreislauf	53
Inhalationsnarkose	54
Intravenöse Narkose	55
Hypothermie	56
Wirkung von lumbaler und periduraler Anaesthesie auf den Kreislauf .	57
Schock und Kollaps	58
Zusammenfassung	60
Literaturverzeichnis	61
Lebenslauf	63

EINLEITUNG

Seit Entdeckung des Kreislaufes durch Harvey hat die Erfahrung vieler Jahre und die Auswertung der Forschungsergebnisse in der Chirurgie die Bedeutung einer geregelten Herz- und Kreislauffunktion für den Organismus klar herausgestellt. Man kann wohl ohne Übertreibung sagen, die erfolgreiche chirurgische Behandlung ist nicht zuletzt von einer geregelten Kreislauffunktion abhängig, denn diese ist Voraussetzung für eine gute Durchblutung und damit für eine glatte Heilung von Operationswunden, Verletzungen, Frakturen u.s.w. Die Belastungsfähigkeit von Herz und Kreislauf muß während eines Eingriffes beobachtet und sinnvoll unterstützt werden. Sehr oft hat es der Chirurg nun nicht mehr mit einem geschwächten, sondern einem pathologisch veränderten Kreislauf zu tun.

Der Sinn dieser Arbeit soll es sein, die Erfahrung der einzelnen Autoren auf dem Gebiet der Behandlung von Herz- und Kreislaufkrankungen zu beschreiben.

Herrn Chefarzt Dr. Schedel möchte ich für die Überlassung des Themas herzlich danken.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

SPEZIELLER TEIL

Herz- und Kreislauferkrankungen

Als Mittelpunkt des Kreislaufgeschehens ist das Herz anzusehen. Die Leistung des Herzens während eines Menschenlebens ist gewaltig und es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn im Verlauf der Jahre eine Durchblutungsirregulation vom Herzen weg ihren Ursprung nimmt. Zugleich können aber auch die versorgenden Blutgefäße für das Herz selbst erkranken und dadurch den Muskel schwächen.

Neben den erworbenen sind es vornehmlich die angeborenen Herzviten und ihre Korrektur, die den Chirurgen beschäftigen. Im Grunde genommen ist die Herzchirurgie, die ja der Sicherung und Aufrechterhaltung des Kreislaufes im Körper dient, nicht alt. Bei anerkannten Chirurgen galt es lange Zeit geradezu als Frevel, Herzoperationen durchzuführen. Um so größer sind die Leistungen und Erfolge der heutigen Herzchirurgie zu werten.

Der Herzmuskel und seine Durchblutung

Die ausreichende Versorgung und Ernährung des Myocards durch eine entsprechende Durchblutung ist von größter Wichtigkeit für ein leistungsfähiges Herz. *Kohler-Kitzerow*¹⁾ sind der Ansicht, daß der überwiegende Teil der tödlich verlaufenden Herzkrankheiten in einer ungenügenden Durchblutung der Herzkranzgefäße resultiert. Deshalb ist das Bestreben der Herzchirurgen, diese Durchblutung durch geeignete Behandlung zu sichern, wohlbegründet.

Ausgehend von der Tatsache, daß z. B. bei Koronarsklerose die größeren Äste der Koronarien zuerst befallen werden, während die kleinen Gefäße noch funktionstüchtig bleiben, hat man versucht, mit anderen blutspendenden Organen zwischen deren Gefäßen und den kleinen Koronargefäßen Anastomosen zu bilden. In der Literatur wurde von zahlreichen Tierversuchen auf diesem Gebiet und von erfolgreich durchgeführten Operationen an Patienten berichtet. Bereits 1923 wagte *Beck*²⁾

den ersten Vorstoß in dieses neue Gebiet der Chirurgie. Er brachte durch blutige Anfrischung Pericard und Epicard zur Verwachsung und konnte später den Stamm der Art. coronaria sin. unterbinden ohne tödlichen Ausgang des Versuches. Der Erfolg regte zu weiteren Versuchen an. *Beck* brachte das Pericard mit dem mediastinalen Fettgewebe in Verbindung, *Letzius*¹⁾ schuf zwischen Lunge und dem Pericard eine Verbindung, *O'Shaugnessy*¹⁾ zwischen dem großen Netz und dem Pericard. Klinisch angewandt wurde 1935 von *Beck* zum ersten Mal die Vereinigung eines gestielten Lappens des M. Pectoralis major mit dem Pericard. Dabei liegt der Lappen intrapericardial und dem Myocard direkt auf. Die Art. thoracica int. kommt in unmittelbare Nähe des Herzens. Bei 37 Patienten hat *Beck* eine Mortalität von 14 zu verzeichnen, 14 von den Überlebenden wurden geheilt, 5 erfuhren eine Besserung, während 4 unverändert blieben. Die zweite klinisch angewandte Methode ist die Vernähung des großen Netzes mit dem Herzen, durchgeführt 1938 von *O'Shaugnessy*. Das Netz wird durch einen Schlitz im Diaphragma hochgezogen, direkt auf das Herz genäht und außerdem noch mit dem Pericard in Verbindung gebracht. Bei 20 Patienten verzeichnete *O'Shaugnessy* 6 Mißerfolge.

Letzius vereinigte in zahlreichen Tierversuchen Lungenlappen mit dem Herzmuskel und konnte sowohl durch Röntgenkontrastbilder als auch mit histologischen Präparaten ein Einsprossen von Lungenkapillaren in das Herzmuskelgewebe, bezw. Anastomosen mit den beiden Koronararterienstämmen nachweisen.

Kohler-Kitzerow berichten, daß *Letzius* auf der 67. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie von 2 Erfolgen sprach. Man darf wohl annehmen, daß es sich hier um 2 klinische Fälle von Patienten handelt. Auch *O'Shaugnessy* führte die *Letzius*'sche Methode an seinen Patienten mit Erfolg durch. In jüngster Zeit wurden nach diesem Verfahren von *Noland-Carter*¹⁾ 2 Patienten operiert, ein Fall konnte als gebessert bezeichnet werden, der 2. Patient verstarb post operativum. *Thompson* und *Raisbeck*¹⁾ führten mit Hilfe von Talkum eine Gefäßadhäsion zwischen Pericard und Herzen herbei. In 5 Jahren erzielten sie bei 38 Operationen in 70 % der Fälle gute Ergebnisse, 15,8 % verliefen tödlich. *Fauteux*¹⁾ versuchte durch perikoronäre Neurektomie bei gleichzeitiger Ligatur des Sinus venosus coronarius die Koronardurchblutung zu bessern. Er verzeichnete bei 16 operierten Fällen 3 Todesfälle, bei 11 Patienten erfolgte eine Zustandsbesserung mit einer Lebensfortdauer von 3 Monaten bis 6 1/2 Jahren. Des weiteren schuf der Autor bei Tierversuchen eine Verbindung zwischen der Art. thoracica int. und dem Koronarsinus, sowie in einem 2. Fall eine Anastomose

zwischen rechtem Herzohr und Art. pulmonalis. Soweit bekannt, wurden diese Methoden am Menschen noch nicht zur Durchführung gebracht.

Vineberg¹⁾ implantierte 1946-48 bei Tierexperimenten die Art. thoracica int. direkt in das Herzmuskelgewebe. Auch dieser Versuch ist als klinisch noch nicht angewendet bekannt. Felix hat 1947 eine Anastomose zwischen linkem Vorhof und dem Sinus venosus coronarius geschaffen. Durch Unterbindung des Sinus venosus coronarius wollte der Autor den arteriellen Blutstrom ermöglichen, ohne Behinderung durch den venösen Strom. Das Tierexperiment gelang und weitere Versuche werden zeigen, ob die arterielle Durchströmung des Herzgefäßsystems gelingt und ob der Abfluß durch das Venensystem der Vena cordis parvae und venae Thebesii in den rechten Vorhof erfolgt. (Felix-Kohler-Kitzerow). Die Anwendung dieses Verfahrens wird nach ausreichenden Versuchen besonders dadurch indiziert sein, daß dem kranken Herzen eine mechanische Überbelastung durch aufgenähte Gewebsteile (Netz, Lunge), erspart bleibt.

1948 hat Beck bei der Herbeiführung einer Anastomose zwischen Aorta und Koronarsinus durch Transplantation eines Gefäßes bei vorheriger Unterbindung des Koronarsinus berichtet. Nach vielen Tierversuchen wurde ein Patient operiert und die Art. bronchialis als transplantiertes Gefäß verwendet.

Erkrankung der Kranzgefäße des Herzens

Die Kranzgefäße des linken und rechten Herzens stehen durch zahlreiche Anastomosen praekapillarer Art in Verbindung. Deshalb erfolgt bei Auffüllung der einen Kranzarterie zugleich eine Versorgung der verbundenen Arterie der anderen Seite. (Versuch von Leriche und Fontaine¹⁾). Über die Unterbindung der Gefäße und Entstehung eines Infarktes berichten Kohler-Kitzerow. Als Ergebnis wurde gefunden, daß bei hoher Unterbindung des absteigenden Schenkels der linken Kranzarterie immer ein Infarkt größeren Grades entsteht. Die kollaterale Versorgung reicht bis an die Grenze des Infarktes. U.S. Tolgskaja¹⁾ berichtet von der Abnahme der Anastomosen zwischen den Kranzarterien mit zunehmendem Alter. Er unterscheidet dabei die sogenannte zerstreute Gefäßverteilung, die bis zum 2. Lebensjahr besteht, bis zum 6. Lebensjahr den gemischten Typus und bis zur Vollentwicklung die sog. magistrale Gefäßverteilung. Gleichzeitig mit der Abnahme der Kollateralen kommt es bereits beim Jugendlichen zu einer deutlichen Intimahyperplasie, besonders in der Pubertät. Dies macht ohne weiteres die relative Häufigkeit und frühe Entwicklung der Arteriosklerose und

Thrombose der Koronarien verständlich. (*Kohler-Kitzerow*). Angina pectoris ist als eine Folge von ungenügender Durchblutung des Herzmuskels anzusehen. Im allgemeinen zeigen sich dabei Veränderungen an den Gefäßen, es können aber auch keinerlei pathologische Veränderungen auftreten. Das Herz kann infolge der ungenügenden Ernährung des Muskels den gestellten Anforderungen nicht mehr gerecht werden. Die auftretenden Schmerzen bezeichnet man in Anlehnung an die Gefäßerkrankungen als *Claudicatio intermittens*. Chirurgische Eingriffe bei Angina pectoris erfolgen, wenn eine interne Behandlung erfolglos blieb. Die Operationen gehören in das Gebiet der Herznervenchirurgie. (Sympathektomie, Stellektomie).

Leriche und *Fontaine*¹⁾ schlagen Sympathektomie auch zur Verbesserung des Kollateralkreislaufes bei Herzinfarkt und Koronarthrombose vor. Zur Erweiterung der Gefäße und besseren Durchblutung nennen die Autoren Novocaininjektionen in das Ganglion stellatum, ebenso prophylaktische Sympathektomie bei Koronarthrombose. Berichte über erfolgreiche klinische Durchführung sind jedoch nicht bekannt.

Schwierige Pericarditis

Über die Genese der venösen Stauung bei dieser erworbenen Erkrankung kann noch keine genaue Auskunft gegeben werden. Die schwierige Umklammerung und die dadurch bedingte Verringerung des Fassungsvermögens des Herzens führt zu einer mehr und mehr zunehmenden, nach *Volhard* benannten Einflußstauung. Physiologisch gesehen kommt es zunächst zu einer Verlagerung des Blutes rein mengenmäßig auf das venöse System. Somit findet sich schon darin die Erklärung für die Erhöhung des venösen Druckes bei der schwierig entarteten Pericarditis. Es spielen aber noch weitere Komponenten bei dieser Drucksteigerung eine Rolle. Zu erwähnen wären die Venomotorik, weiterhin aufgrund der abnormen Sauerstoffverhältnisse eine wesentliche Zunahme der kreisenden Blutmenge. Die Druckmessungen mittels des Herzkatheters (*T. Hansen* 1951, *C. Dexter* 1952³⁾), (*I. L. Rivier* 1953)⁴⁾ haben ergeben, daß bei der schwierigen Pericarditis zumeist im gesamten venösen System bis einschließlich zum linken Vorhof eine Druckerhöhung herrscht. Dabei kann der linke Ventrikel nicht für die Symptome der *Constrictio pericardii* verantwortlich gemacht werden. Funktionsmäßig findet man wesentliche Ausfälle, wenn durch die Organisation die Elastizität des Pericards mehr und mehr ausfällt. Parallellaufend kann mit einer *Constrictio pericardii* auch eine schwierige Entartung des mediastinalen Bindegewebes einhergehen und zur Fixierung

von großen Gefäßen führen. Es handelt sich dann um eine sogenannte mediastinale Pericarditis. Kalkeinlagerungen in das Gewebe führen zur Panzerung. Ein chirurgischer Eingriff soll die Herzkraft dem Kreislauf wieder verfügbar machen. Das Grundprinzip der chirurgischen Behandlung ist die teilweise Resektion eines mehr oder weniger großen Stückes des Herzbeutels und des ebenso schwielig entarteten Epicards. Zu den heute gebräuchlichsten Operationsmethoden gehören die extrapleurale Pericardectomy, die von *Schmieden* und *Volhard*⁵⁾ entwickelt wurde und eine Erweiterung der eben genannten Methode, nämlich die transpleurale (links), welche eine wesentlich bessere Entkalkung des linken Ventrikels erlaubt. (Resektion der Schwielen, Entpanzerung).

Scharfe Herzverletzungen

Die Verletzungen der Herzkranzgefäße sind besonders gefährlich, da bei ihnen die Aussichten auf eine erfolgreiche chirurgische Behandlung sehr gering sind. Dies betrifft vor allem die Beschädigung der Gefäßstämme. Bei Verletzung des Stammes der A. coronaria sinistra ist immer mit dem tödlichen Ausgang zu rechnen (*Gronwald*¹⁾). Herzkranzgefäße sind nach *Iwanow*¹⁾ keine Endgefäße, sie stehen durch Anastomosen untereinander in Verbindung. Daraus ergibt sich eine etwas günstigere Stellung für den durch Verletzungen weitaus am häufigsten geschädigten, vorderen Ast. Er kann u. U. ohne Dauerschaden verheilen. Aber hier spielt der Zustand der Gefäße eine wichtige Rolle. Bei ausgeprägter Arteriosklerose kann die Unterbindung des Ramus descendens der A. coronaria sin. den Tod zur Folge haben oder aber zumindest zu einem schweren Schaden führen, da der Kollateralkreislauf nicht ausreichend ist. (Aneurysma-Wandzerreißen). Verblutungsgefahr besteht bei den Verletzungen der großen Gefäße außerhalb des Pericards. Das Blut kann ohne großen Widerstand in Brusthöhle und Mediastinum versacken. Bei gleichzeitiger Pleuraverletzung kann das Blut aus der Herzwunde in den Pleuraraum eindringen. Bei Erguß des Blutes in den Pericardraum kommt es je nach zeitlichem Verlauf zur schnellen oder langsamen Herztamponade. Wenn die Dehnbarkeit des Pericards durch das Blut maximal beansprucht wird, wirkt sich der Druck auf das Herz und zwar zuerst auf die dünnwandigsten Stellen aus. (*Rose*¹⁾ gab dieser Erscheinung den Namen Herztamponade). Somit werden als erstes die beiden Hohlvenen und die Lungengefäße komprimiert (geringer Innendruck der Venen!). In Pfortader und Vena cava caudalis steigt der Druck an, der arterielle Druck sinkt ab. Bei maximalem Pericardinnen-

druck wird der venöse Rückfluß in den Vorhof unterbunden. Erfolgt kein Eingriff, so ist u. U. ein vollständiger Stillstand des Kreislaufes zu befürchten.

Die Herzbeuteltamponade kann durch den Druck auf den Herzmuskel zu einem zeitweiligen Verschuß der blutenden Wunde führen und so Zeit für die notwendige Operation schaffen.

Herzaneurysma

Bei Verschuß einer Koronararterie fällt die Durchblutung des von der Arterie zu versorgenden Muskelgebietes aus, es bildet sich eine durch die Ischämie bedingte Nekrose. Seröse Durchtränkung des nekrotischen Muskelgewebes führt zur Erweichung und Myomalazie. Vor Zerreißung des Gewebes erfolgt eine Ausbuchtung, die Bildung eines Herzaneurysma. Operativ wurde von Sauerbruch ein Fall mit Erfolg behandelt.

Herzmassage

Die bei einem plötzlichen Herzstillstand während einer Operation häufig vorgenommene Herzmassage ist in ihrem Erfolg letztlich nicht unabhängig von der Durchblutung des Herzmuskels, denn nur die lebensfähige Muskelfaser des Myocards kann auf mechanische Reize der Massage reagieren. *Dripp*¹⁾ komprimiert zum Zweck der Durchblutungsförderung kurzdauernd die Aorta unmittelbar hinter ihrem Herzabgang. Dadurch soll das arterielle Blut in die Coronarien getrieben werden. Bluttransfusion unter Druck in die Vene und Zufuhr arteriellen Blutes in die Art. carotis wirken sich unterstützend für den Versuch, die Herz- und Kreislauffähigkeit wieder in Gang zu bringen, aus.

Geschwülste am Herzen.

Selten Neubildungen primären Charakters, meist Tumoren metastatisch-hämatogenen Ursprungs oder Cysten können einmal die Durchblutung des Herzmuskels mit zunehmender Größe sehr verringern durch Engung der versorgenden Gefäße, zum anderen können sie durch den ständig zunehmenden Druck auf das Herz, das direkt oder über den Vagus irritiert wird, den Kreislauf beeinflussen, so daß eine deutliche Pulsveränderung in der Peripherie entsteht. *Niessen*¹⁾ operierte 1946 einen Patienten an einem intrapericardialen Sarkom.

Der große, 2000 g schwere Tumor drückte auf die Vena cava caud., dadurch ergab sich eine Stauung, die zu anhaltenden Ödemen in beiden Beinen führte.

Die Diagnose klinisch zu stellen, ist sehr schwierig. Eine spontane Entwicklung von sanguinolenten Pericardergüssen ist stets verdächtig auf Tumoren des Herzens.

Kongenitale Anomalien des Herzens

Zu ihnen gehören:

Ductus arteriosus Botalli, Aortenisthmusstenose, Fallot'sche Tetralogie, kongenitale arterio-venöse Aneurysmen.

Nicht immer werden die genannten Herzfehler von den Kranken wahrgenommen, sie können manchmal sogar als Zufallsbefunde erhoben werden. Zumeist aber wirken sie sich auf den Kreislauf im negativen Sinn aus, der Patient kommt wegen Beschwerden und Einschränkung seiner Leistungsfähigkeit in Behandlung. Der Ductus arteriosus Botalli ist eine Verbindung zwischen Aorta und Arterie pulmonalis, welche normalerweise in den ersten Lebenswochen längstens -monaten geschlossen wird. Bei Weiterbestehen des arterio-venösen Kurzschlusses wird ein Teil des Blutes aus der Aorta direkt wieder in die Lunge zurückgeworfen, es kommt zur verminderten Durchblutung in der Peripherie, der diastolische Blutdruck sinkt ab. Lungenröntgenbilder zeigen eine vermehrte Gefäßzeichnung. Patienten können mit einem offenen Ductus oft sehr alt werden, es kann aber auch zur Ruptur des dünnen Ductus oder der Art. pulmonalis kommen, zudem besteht die Gefahr einer Thrombose oder Embolie. Als Komplikation wird bei diesem Vitium sehr oft eine Endocarditis lenta beschrieben. Allgemein wird der Ductus Botalli operativ behoben. Dabei werden 2 Methoden angewandt: Durchtrennung oder Unterbindung. Bei Unterbindung besteht die Gefahr der Rekanalisation oder Aneurysmenbildung. *Blalock* und *Scott*⁶⁾ bevorzugen mit Erfolg die kombinierte Nahtunterbindungsmethode.

Bei lokalisiertem Aortendefekt findet sich ebenfalls eine Verbindung zwischen Aorta ascendens und Art. pulmonalis oder zwischen einem der Vasalva'schen Aortensinus und der Basis des rechten Ventrikels, nahe der Ansatzstelle der Pulmonalklappe. Auch hier geht der Körperperipherie ein Teil der normalen Blutmenge verloren.

Die Aortenisthmusstenose ist eine Mißbildung, die verhältnismäßig oft als isoliertes Leiden auftritt. Die Störung wird durch das Persistieren einer entwicklungsgeschichtlich bedingten Stenose zwischen dem Abgang der Art. subclavia sinistra und dem distal davorgelegenen Ductus arteriosus bewirkt. *Groß*¹⁾ fand die Stenose jedoch auch im tieferen Abschnitt der Aorta thoracica und im oberen Teil der Aorta abdominalis.

*Bonnet*¹⁾ unterscheidet einen Erwachsenen- und einen Neugeborenen-typ der Stenose mit verschiedener Ausbildung des Kollateralkreislaufes.

Beim Erwachsenentyp liegt die Verengung an der Abgangsstelle des Ductus art. Botalli, oder distal davon, der Ductus selbst ist stets verschlossen. Beim Neugeborenentyp liegt eine zirkuläre Einengung der Aorta vor, die sich bis zur Einmündungsstelle des Ductus erstreckt. Dieser ist meist offen, sodaß ein freier Blutübertritt von der Art. pulmonalis zur Aorta zustande kommt. Beim E.Typ ist ein Kollateralkreislauf ausgebildet. Aus der Aa. subclavia, subscapularis und thoracica intern. gelangt das arterielle Blut in die Aorta descendens unterhalb der Stenose. Dies geschieht durch Verbindung zwischen den obersten Inter-costalarterien und der ersten Intercostalarterie, die von der Aorta descendens abgeht. Weitere Kollaterale bilden sich zwischen der 2. Intercostalarterie, der Aorta und den Aa. subscapularis dorsalis, infra-scapularis und subscapularis. Die Art. thoracica interna kann Blut über die Art. epigastrica caud. und Art. iliaca abgeben. Beim E.Typ können sich kleine kapillare Aneurysmen zeigen. Beim infantilen Typ bildet sich meist nur ein ungenügender Kollateralkreislauf aus. Die Blutversorgung der unteren Extremitäten ist durch den längeren Weg des Kollateralkreislaufes leicht gehemmt. (Kältegefühl in den Beinen, zuweilen intermittierendes Hinken). Femoralis- und Radialis puls sind unregelmäßig zueinander. Liegt die Einengung des großen Gefäßes vor dem Abgang der linken Art. subclavia, so ergeben sich weiterhin Blutdruckdifferenzen zwischen dem linken und rechten Arm. Die Kollateralgefäße treten u. U. an die Körperoberfläche und können palpiert werden. Kinder zeigen unverkennbare Symptome der Aortenisthmusstenose (Zyanose und Dispnoe sowie Ödem der unteren Extremitäten).

Die chirurgische Behandlung der Aortenisthmusstenose soll nach den Erfahrungen vieler Autoren (*Groß, Blalock, Craford, Jones, Johnson, Kirby usw.*)¹⁾ im jugendlichen Alter durchgeführt werden, jedoch soll dem kindlichen Organismus nicht vor 8—10 Jahren die Operationsbelastung zugemutet werden.

Kohler-Kitzerow schreiben über die Komplikationen der Stenose: Etwa ein Viertel der Patienten erreichen ohne Operation ein hohes Lebensalter, z. T. ohne besondere Leistungseinschränkung. Ca. 22 % erliegen einer bakteriellen Endocarditis oder Aortitis, 23 % gehen an einer Ruptur der Aorta ad exitum. Die restlichen 29 % sterben an Hypertension oder cerebralen Hämorrhagien.

Operativ wird die Aortenisthmusstenose durch 2 verschiedene Methoden angegangen.

1. Ausschneidung der verengten Stelle und Vereinigung der beiden Aortenenden und

2. Schaffung einer Anastomose durch Einnähen der Art. subclavia unterhalb der Stenose in die Aorta descendens. Beide Operationsmethoden fanden klinische Anwendung.¹⁾

Craford hat als erster die A. Isthmusstenose operiert und von 1944-47 bei 22 Fällen eine Mortalität von 2 Fällen zu verzeichnen. *Groß*¹⁾ berichtet 1948 von 60 Operationen mit 7 tödlichen Fällen. *Blalock*¹⁾ hatte bei 21 Operationen 3 Todesfälle, bei *Jones*¹⁾ kamen nach 13 Operationen 2 Patienten ad exitum. *Johnson* und *Kirby*¹⁾ operierten zwei Fälle einer Stenose des infantilen Typs erfolgreich. Eine weitere Methode zur Isthmusstenosenoperation wäre eine Seit- zu Seit-Anastomose der Aorta beiderseits der Verengung, vorgeschlagen von *Bernhard*¹⁾.

*Strumaker*¹⁾ und *Abbot*¹⁾ berichten von Operationen, bei der sie jeweils ein Aneurysma unterhalb der Stenose fanden, das jedesmal mitreseziert werden konnte.

*Groß*¹⁾ unternahm bei Tieren den Versuch, die Aortenenden durch eine Homoioplastik zu verbinden. Wenn das zu resezierende Stück der Aorta größer ist und deshalb die Enden schlecht oder nur unter starkem Zug vereinigt werden könnten, scheint die Einsetzung eines Transplantates angezeigt. Ein Gefäß im Körper des Patienten scheidet zur Verwendung aus, da keines mit einem entsprechenden Lumen vorhanden ist.

*Groß*¹⁾ hat bei einem 7-jährigen Jungen ein 5 cm langes Gefäßstück eingesetzt, das von einem Toten stammte und 30 Tage in Serumlösung konserviert worden war. Der Heilverlauf war ohne Komplikationen, jedoch liegt nur ein Bericht über eine Kontrolldauer von 1 Monat vor.

Eine zweite erfolgreiche Homoioplastik führte *Bernhard*¹⁾ durch.

Bei Lösen der Klemmen an den Aortenteilen muß infolge der geänderten Durchblutungsmöglichkeiten mit einem Kollaps gerechnet werden und dementsprechend die Klemmen langsam geöffnet, vielleicht im Wechsel zuerst langsam geöffnet und geschlossen werden. Außerdem muß jederzeit eine intraarterielle Transfusion durchgeführt werden können, um den Blutverlust während der Operation wieder zu korrigieren.

Tetralogie nach Fallot

Das Erscheinungsbild dieser Erkrankung zeigt Pulmonalstenose, offenes Septum ventriculorum, Hypertrophie des rechten Ventrikel und Dextropositio Aortae. Die cyanotische Hautfarbe eines Patienten mit Morbus caeruleus ist durch eine Mischcyanose bedingt, welche als Symptom eines Kurzschlusses zwischen den beiden Ventrikeln oder Vorhöfen (Rechts-Links-Shunt) anzusehen ist. Auffällig ist weiterhin die Poliglo-

bulie mit Hämoglobinwerten von 175 %, die Trommelschlegelfinger und der Herzbuckel. Röntgenologisch findet sich eine Formveränderung des Herzens und zwar die sogenannte Holzschuhform mit eingezogener Herztaille als Ausdruck der hypoplastischen Pulmonalis. Das Ausmaß, d. h. die Ausprägung des klinischen Bildes bei der Fallot'schen Tetralogie hängt, wie es die Untersuchungen gezeigt haben, nicht nur von dem Grad der Stenose der Pulmonalis ab, sondern von der Stärke des sogenannten Überreitens der Aorta. Bezeichnen wir diese kongenitale Mißbildung der Aorta als einen arteriovenösen Kurzschluß, dann ist die Cyanose bedingt durch die Ausschaltung der Lungenpassage und damit durch ein arterielles Sättigungsdefizit. Je weiter die Aorta nach der rechten Seite überreitet, desto weniger Blut gelangt in die Lunge, desto ausgeprägter ist die obengenannte Cyanose, Polyglobulie und Dyspnoe.

Operabel erscheinen jene Fälle von Fallot'scher Tetralogie, die eine mangelhafte Durchblutung der Lunge haben. (*Blalock* und *Taussig*).

Wenn röntgenologisch der Pulmanolisbogen verspringt, deutliche Pulstationen der Hilusgefäße und abnorm starke Lungenzeichnung als Ausdruck einer Lungenstauung zu sehen sind, werden in der Regel fatale Folgen zu erwarten sein. Das gilt vor allem für die Eisenmengersche Erkrankung, die sich von der Fallot'schen Tetralogie lediglich durch das Fehlen der Pulmonalstenose unterscheidet, für Fälle mit vollständiger Verlagerung der großen Gefäße oder mit Aortenatresie, während nach *Potts* und *Gibson*, *Baker*, *Brock*, *Campbell* und *Suzman*¹⁾ Kranke mit der in ihren klinischen Symptomen der Fallotschen Tetralogie sehr ähnlichen Trikuspidalatresie (Vorhof- und Ventrikelseptumsdefekt, rudimentärer rechter Ventrikel, Hypoplasie die Art. pulmonalis) der Operation durchaus zugänglich sind. Das Lebensalter ist zu berücksichtigen. Wegen der Möglichkeit irreversibler Kappilarveränderungen in den Lungen soll möglichst früh operiert werden. Am günstigsten sind die Erfolge zwischen 3–10 Jahren. Bei Kindern unter 2 Jahren wartet *Blalock* wegen der Schwierigkeit der Diagnosestellung, der Narkose und Operation, der höheren Operationsmortalität und der Unsicherheit hinsichtlich des Mitwachsens der Anastomose ab, falls die größere Wahrscheinlichkeit dafür spricht, daß die Patienten 2 Jahre und älter werden. Erhebliche Herzverbreiterung und schwere Myodegeneratio gelten allgemein als Gegenindikation. Das ist besonders nach der Pubertät zu bedenken.

Operativ soll die ausreichende Durchblutung der Lunge und damit eine größere Sauerstoffbeladung des Blutes erreicht werden. *Blalock* und *Taussig*¹⁾ versuchten durch Schaffung einer Anastomose zwischen großem Kreislauf und Art. pulmonalis die ausreichende Lungendurchblu-

tung zu erreichen. Es wird zumeist eine Subclavia-Pulmonalanastomose gebildet. *Potts*¹⁾ führt eine direkte Verbindung zwischen Aorta descendens und Art. pulmonalis durch Seit- an Seit Anastomose bei nur teilweiser Abklemmung der Aorta während des Eingriffes herbei. Ferner kann die Art. anonyma mit der Aorta vereinigt werden.

An postoperativen Komplikationen wurden Haematothorax Pneumothorax, Chylothorax, Herzinsuffizienz mit Lungenödem, Thrombose der Anastomosestelle oder Art. carotis beobachtet. Im Bezug auf die Durchblutung haben vor allem die Herzinsuffizienz und das Lungenödem Bedeutung. Durch eine vermehrte Lungendurchblutung nach der Operation kommt es verständlicherweise zu einer größeren Inanspruchnahme des linken Herzens. Ist der Herzmuskel dieser Belastung nicht gewachsen, kann daraus eine Insuffizienz mit Blutrückstauung in die Lunge entstehen. Thrombosegefahr als postoperative Komplikation besteht bei starker Polyglobulie und Dehydration vor allem bei Anastomosenbildung mit Art. carotis comm. und Truncus brachiocephalicus. Der Blutdruckunterschied zwischen Art. pulmonalis und Systemarterie trägt allgemein zur Verhinderung einer Thrombose bei, ein Gefahrenmoment bildet dagegen die Knickung der Systemarterie.

Als weitere postoperative Komplikationen können Muskelischämie und vorübergehende Schwächung des Radialpulses der abgeordneten Seite auftreten. Nach Einstellung der Kollateralen auf das neue Durchblutungsverhältnis verschwinden diese Erscheinungen wieder.

*Parue*⁷⁾ und *Varco*⁷⁾ stellten eine postoperative Armnekrose bei präoperativer Durchblutungsstörung fest. Trotz dieser Eventualitäten hat die chirurgische Behandlung in den Kliniken ihre Probe auf jeden Fall bestanden, weil sie das Leben der so stark gehemmten Kinder erträglicher gestaltet, die Aussichten auf eine Lebensverlängerung wesentlich vergrößert und die bedauernswerten Kranken sowohl psychisch wie physisch in die Lage versetzt, sich trotz der Erkrankung im Leben zurecht zu finden. Ähnlich den Symptomen der Tetralogie sind die Erscheinungen bei

Kongenitalen, arteriovenösen Aneurysmen

Durch diese arterio-venösen Verbindungen im kleinen Kreislauf gelangt ein Teil des Blutes aus der Art. pulmonalis nicht in die Lunge, sondern tritt als venöses Blut an der Aneurysmenstelle in die Vena pulmonalis über. Dadurch gelangt Mischblut in den linken Vorhof und geht von hier aus mit seiner zu geringen Sauerstoffsättigung in den großen Kreislauf. Bei genügend großem Aneurysma kann den Sympto-

men nach eine Fallot'sche Tetralogie angenommen werden. *Hepburn*¹⁾ und *Dauphine*¹⁾ haben 1942 die erste erfolgreiche Operation durchgeführt.

Mitralstenose und Stauungshochdruck

Ein Hindernis am Ende des kleinen Kreislaufes, also eine geschlossene Mitralklappe, ein Tumor, der eine Verengung herbeiführt, Kompression der Lungenvenen und Erkrankung des linken Ventrikels, führen früher oder später zu einer Hyertonie in der Lunge. Es handelt sich also um einen pulmonalen Stauungshochdruck. Dieser Hochdruck bleibt so lange bestehen, bis es zu einer relativen Kompensation kommt, d. h. bis das rechte Herz erlahmt und dadurch ein verhältnismäßig normales Minutenvolumen fördert. Durch die Strömungsgeschwindigkeitsveränderungen in den Kapillaren der Lunge kommt es zu Störungen im Gasaustausch, der ja zwischen den Alveolen und Kapillaren stattfindet. Beim Stauungshochdruck ist der Gasaustausch in den Alveolen fast normal, bezw. nicht nennenswert verändert und damit auch die arteriellen Blutgaswerte. Ganz anders liegen die Verhältnisse beim Strömungshochdruck, der durch Verengung im kapillaren System (multiple Embolien, primäre Pulmonalsklerose), hervorgerufen wird. Durch den ausgedehnten Kapillarausfall kommt es im restlichen Teil zu einer wesentlichen Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit und damit zu Diffusionsstörungen. Physikalisch ausgedrückt bedeutet dies, daß durch die hohe Blutströmungsgeschwindigkeit es zu einem geringen Kontakt zwischen Blut und Alveolenwand kommt. Dabei wird weniger die CO₂-Abgabe gehemmt, als die O₂-Aufnahme. Bei der Mitralstenose haben wir einen Stauungshochdruck mit normalen Ruhewerten und Lungenstauung während des Arbeitstestes, da die Vermehrung des Herzminutenvolumens nur über eine Drucksteigerung zunehmen kann. Das Hauptsymptom der Mitralstenose ist die Anstrengungsdyspnoe als Ausdruck der Lungenstauung bezw. bei maximal fortgeschrittenem Leiden des Lungenödems. Die pathologischen Wandveränderungen der Alveolen durch die Kreislaufinsuffizienz im kleinen Kreislauf liegen zunächst in einer Schwellung der Bronchialschleimhaut und damit einer relativen Stenose. Als weitere Komponente finden wir eine Stauung hervorgerufen durch eine Transsudatfüllung der Alveolen. Die Atmungsoberfläche der Lunge wird kleiner, da wir in diesen Bezirken einen vasculären Kurzschluß haben, also ein Gebiet, wo das Blut chemisch und physikalisch unverändert vorbeifließt. Zu Beginn der Herzchirurgie behandelte man die Mitralstenose mittels Entfernung der Nn. accelerantes bezw. wählte als zweite Möglichkeit die Zerstörung der Tricuspidalklappe.

Die mehr oder weniger guten Operationserfolge zwangen zum Weitersuchen nach einer besseren Lösung der Therapie. Nachdem beim Leitenbacher Syndrom die Mitralstenose aufgrund des Vorhofseptumdefektes besser vertragen wird, machte man sich diese Tatsache zueigen und setzte bei Mitralstenosen künstliche Vorhofwanddefekte. In Erwägung gezogen wird weiterhin, um den intrapulmonalen Druck zu senken, eine Anastomose zu setzen zwischen Vena azygos und der Vena pulmonalis. Die moderne Herzchirurgie ermöglicht es, diese Erkrankung direkt anzugehen durch Sprengung der Mitralis entweder mit dem blanken Finger, dem Commissurotom oder dem Guillotinmesser. Zur Behandlung durch Neubildung von Klappen mit Venen-Pericardimplantationen wurden Tierexperimente unternommen. Diese Operationen sind jedoch nur unter direkter Sicht durchführbar, der Kreislauf muß unterbrochen, bzw. extrakorporal versorgt werden. Eine klinische Durchführung der Transplantation ist nicht bekannt.⁸⁾

Blutleere in der Lunge

1851 entdeckte Virchow, daß eine chronische Verstopfung der Pulmonalarterien kompensatorische Erweiterungen der Bronchialarterien veranlassen. *Mathes*⁹⁾, von *Wood*⁹⁾ und *Miller*⁹⁾ bestätigen, daß bei verschiedenen Krankheiten der Lunge ein Anwachsen der Zirkulation in den Bronchialarterien festzustellen ist. Ligaturen an der Pulmonalarterie führen fast nie zu Nekrosen. Die Autoren vertreten die Ansicht, daß unter normalen Bedingungen die Zirkulation in den Bronchialarterien zur Erhaltung des Gewebes in der Peripherie der Lunge nicht unbedingt notwendig ist.

Versuche an Hunden haben gezeigt, daß eine Blutleere für die Dauer einer Operation ohne Gewebsschädigung durchgeführt werden kann. Pulmonalvene und -arterie und Bronchialarterie wurden für die Dauer von 30' abgebunden, nach Wiederöffnung der Gefäße war die Ausdehnung der Lunge gleichmäßig.

28 Tage nach der Operation zeigte der unterbunden gewesene Lungenflügel im Vergleich zum Kontrollflügel weder mikro- noch makroskopische Veränderungen.

Auch bei Ischämie und Entfernung von Lungenlappen erfolgte keine Gewebsänderung. Bei einem Versuch zeigte sich nach Wegnahme des linken oberen und mittleren Lappens, daß die Pulmonalarterie im mittleren Lappen eine traumatische Ruptur aufwies. Die Autoren nehmen nun an, daß in den oben angeführten Fällen diese Ruptur wahrscheinlich ebenfalls aufgetreten, jedoch in den 28 Tagen bis zur Tötung der Tiere

wieder verheilt ist. Weitere Versuche, nach einer stattgefundenen Ischämie in einem Lungenflügel den konträren Lungenflügel aus dem Körper zu entfernen, um die alleinige Funktion des behandelten Flügels zu prüfen, zeigten verschiedene Ergebnisse. Es wurde gefunden, daß bei einer Ischämie, welche länger als 6 Stunden dauerte, sich nur geringe Veränderungen im Gewebe feststellen ließen. Daraus kann gefolgert werden, daß vorübergehende Ischämien keine Veränderungen des Lungengewebes, welche makro- oder mikroskopisch zu finden wären, hervorrufen. Nach den Erfahrungen der Autoren ist es aber unumgänglich, die Versuchsergebnisse vor Durchführung der blutleeren Lungenoperation und -transplantation zu stabilisieren.

Kreislauf und Gehirn

Die geregelte Zusammenarbeit von Herz und Hirn ist notwendig, um eine ungestörte Kreislauffunktion zu gewährleisten. Versagt das Herz in seiner Leistung, erhält das Gehirn nur eine ungenügende Blutmenge, kommt es zur gegenseitigen Schwächung von Gehirn und Kreislauf, bis zuerst das Gehirn, dann das Herz zum Stillstand kommt.

Eine normale Durchblutung gewährleistet die ausreichende Ernährung des Gehirns und einen entsprechenden Abtransport der Abbauprodukte. Besonders vor, während und nach Operationen gilt es, einen Kreislaufausfall und Regulationsstörungen zu verhindern. Wird die zirkulierende Blutmenge herabgesetzt, so ergibt sich eine Störung der Zusammenarbeit von Herz und peripherem Kreislauf, es kommt zur verminderten Ernährung des Gehirns.

Die Durchblutung der einzelnen Hirnabschnitte wird durch das Ödem, das bei Operationen auftritt, verschlechtert. Hiermit können temporäre Bewußtlosigkeit, Aphasie, gelegentliches Auftreten von Lähmungen zusammenhängen. Durch erhöhten Liquordruck wird der venöse Abfluß behindert. Eine plötzliche Ischämie des Gehirns hat schlimme Folgen, d. h. das empfindliche Gehirn wird in seinem Zell-Leben gestört. Embolien ergeben herdförmige, cerebrale Ausfallbezirke. Eine Hypoxämie während eines Kollaps ergibt eine Herabsetzung der gesamten vitalen Funktion, Atmung und Kreislauf werden am meisten verändert.

Tönnis beschreibt in 3 Fällen Durchblutungsstörungen im Anschluß an Gehirnopoperationen.

1. Fall: 6 Tage nach einer Operation trat bei Stuhlentleerung plötzlich ein lebensbedrohender Zustand (Schüttelfrost, fahles Aussehen u.s.w.) auf. Annahme = plötzliches Versagen des Herzmuskels, Durchblutungs-

ausfall ergab schwere herdförmige cerebrale Ausfallerscheinungen, welche nach Besserung der Myokardinsuffizienz behoben waren.

2. Fall: Blutdrucksenkung; Dauertropfinfusion brachte nur wenig Besserung. Anschließend kam es zur Störung der Neuroregulationszentren mit Blutdruckabsinken, Bewußtseinstörung. Nach einer Bluttransfusion war die Kreislauffunktion gebessert, der Blutdruck erreichte die normale Höhe. Es handelte sich um eine Durchblutungsstörung im Gehirn, die Blutversorgung war zu gering.

3. Fall: Tumor im 4. Ventrikel, während der Operation waren Temperatur, Puls und Blutdruck durch Dauertropfinfusion normal. Am Ende der Operation zeigten sich Regulationsstörungen. Pulsfrequenz 160/min., Temperatur 40,8, vorübergehende Besserung, dann ad exitum infolge Kreislaufversagens durch eine Schädigung der zentralen Neuroregulation. Der pathologische Befund ergab in dem Fall eine Erweiterung des rechten Ventrikels, Erschlaffung des linken Ventrikels, Herzmuskelsinsuffizienz.

Bei herdförmigen Veränderungen der Gehirnsubstanz ergeben sich Ausfälle, die das Absinken des Blutdruckes und die Verminderung der zirkulierenden Blutmenge bedingen, sowie direkte Störungen der Kreislaufzentren und Regulationsstörungen der Kreislaufperipherie.

Wanke⁹⁾ versuchte 1940 das Kreislaufzentrum im Gebiet des Hypothalamus nachzuweisen. Reine Schädelverletzungen führen zu Kreislaufstörungen, die zentral über das Vasomotorenzentrum ausgelöst werden — Hirnverletzungsschock. Durch künstliche Erhöhung des intrakraniellen Druckes wurde eine schlechte Durchblutung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata hervorgerufen. Druckmessungen in der Arteria femoralis und im Sinus sagittalis unter Druckerhöhung in der Cisterna cerebello medularis von Wright¹⁰⁾ ergaben, daß bei gleicher Druckhöhe die Venen gefüllt bleiben, die Arterien und Kapillaren kollabierten. Völliger Blutabschluß des Vasomotenzentrums ruft Blutdrucksteigerung hervor, während bei verminderter Durchblutung nur eine vorausgehende Blutdrucksteigerung zu finden ist. Gesetzmäßige Wechselwirkung zwischen dem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit und dem arteriellen Druck ist nicht bekannt.

Hirnverletzungen — Hauttemperaturbestimmungen

Durchblutungsstörungen können sich, hervorgerufen durch Hirnverletzungen, in Temperaturdifferenzen an verschiedenen Körperstellen äußern. Es kann zu einer halbseitigen Temperaturerhöhung von der Stirn bis zum Fußrücken kommen, es kann eine Hemiparese auftreten,

Temperaturunterschiede der Extremitäten können sich zeigen, falls es durch eine Hirnverletzung zur Funktionsstörung kam. Es werden Fehlregulationen angenommen, die im Bereich des Vasomotenzentrums bzw. seinen Bahnen durch das Trauma und seine Folgeerscheinungen ausgelöst wurden. Kollapsartige Zustände beim Hirntrauma (Unfall, Operation, plötzlicher Eiter- und Bluteinbruch in die Ventrikel, extra- und intradurale Blutungen) sind meist durch ein Versagen der Vasomotoren bedingt. Kreislaufkollaps bei *Commotio cerebro-hämodynamischer Kollaps (Wanke)*¹⁰⁾. Außerdem sollen Störungen bei der Durchblutung der Bauchorgane (Leber und Pankreas) auftreten. Reiz im Hypothalamusgebiet, commotionelle Reize bringen Störungen in der Nierendurchblutung, Veränderung im roten Blutbild. Bei Erhöhung des intrakraniellen Druckes kommt es, nach Experimenten, zu einer Ausschwemmung von Vasopressin. Dies erfolgt durch Reizung des Hypophysenhinterlappens. Das Ergebnis der Blutzuckeruntersuchung und die Kreislaufveränderung sprechen nach *Bierhaus*¹⁰⁾ eher für eine Vasopressinwirkung (peripherer Widerstand und Elastizitätshochdruck) als für eine Adrenalin ausschwemmung. Bei Erhöhung des intrakraniellen Druckes erfolgt immer ein Anstieg des Blutzuckerwertes. Auch bei vollständiger Denerrierung eines Versuchstieres und Extirpation des Ggl. cervicale cran., Vagus- und Sympathikusdurchtrennung tritt nach intrakranieller Blutdruckerhöhung eine Blutzuckererhöhung auf, es kann eine Steigerung des systolischen und diastolischen Blutdruckes, des peripheren Widerstandes und vorübergehend ein Abfall der Pulsfrequenz und des Minutenvolumens festgestellt werden. Allmählich steigen Minutenvolumen und Pulsfrequenz wieder etwas an, das Schlagvolumen geht etwas zurück.

Die essentielle Hypertonie ist nach *Larré* eine zentrale Regulationsstörung, nach *Rühl* sicher eine zentral bedingte Störung.

Aufgrund des hohen prozentualen Anteils von **Ischämischem Insult, Massenblutung, Hirnthrombose und Hirnembolie** an den Todesursachen besteht zu Recht großes Interesse an der Prophylaxe und der Therapie dieser lebensbedrohenden Krankheitsformen.

Nach *Stochdorph*¹³⁾ kann die Kreislaufstörung des Gehirns pathologisch-anatomisch in

1. die Erweichung als Nekrose des Gewebsverbandes,
2. die Diapedesisblutung als Störung des physiologischen Stoffaustausches zwischen Blut und Hirngewebe und
3. die Rhexisblutung als Folge umschriebener Gefäßwandzerstörungen gegliedert werden.

Unter den akuten zerebralen Zirkulationsstörungen ist die ischämische Erweichung zahlenmäßig am häufigsten vertreten. Sie läßt sich oft durch die charakteristische Anamnese von der Massenblutung abgrenzen. Die Kranken klagen über Schwindelgefühle und Kopfschmerzen, auch im Sinne der Hemikranie. Tage- oder wochenlang vor dem Ereignis kündigt sich die langsam entstehende Parese durch subjektives Mißempfinden wie Parästhesien oder leichte Schwächegefühle in den betroffenen Extremitäten an. Entsprechend den physiologischen Schwankungen von Durchblutung und Blutdruck tritt die Erweichung häufig während der Nacht ein, so daß die Patienten am Morgen gelähmt erwachen. Alter, psychische Veränderungen im Sinne einer Zerebralsklerose und Hautblässe geben diagnostische Anhaltspunkte. Ein wichtiges Kriterium ist die Parese selbst. Im Gegensatz zur Massenblutung ist sie nicht selten spastisch. Hier ist der Herd im Gehirn durch die Zirkulationsverschlechterung demaskiert worden. Er war in Wirklichkeit schon durch vorausgegangene Zirkulationsstörungen in der Struktur verändert, aber neurologisch nicht faßbar. Mitunter ist aber die ischämische Erweichung nicht von der Massenblutung und Hirnembolie zu unterscheiden.

Seit langem ist bekannt, daß zum größten Teil Kranke mit organischen Gefäßveränderungen (Zerebralsklerose) — oft mit Hochdruck — zu ischämischen Insulten neigen. Die chronische Durchblutungsnot des Gehirns sah man als Ursache dieser Zustände an. Aufgrund von Hirndurchblutungsmessungen ist zu folgern, daß bei Zerebralsklerose eine Unterdurchblutung des Gehirns besteht. Wie schon beschrieben, ist gerade das Gehirngewebe gegenüber Sauerstoffmangel, entstanden durch Kreislaufversagen, sehr empfindlich. Narkosezwischenfälle können als Ursache einer Unterdurchblutung genannt werden. *Wilson*¹⁴⁾ und Mitarbeiter beschrieben bei 500 Fällen von akuten zerebralen Durchblutungsstörungen als Ursache in insgesamt 83% der Fälle eine kardiozirkulatorische Insuffizienz. In diesem Rahmen müssen die Herzrhythmusstörungen, wie z. B. die hämodynamisch ungünstigen Formen der Arrhythmie absoluta mit frustranen Kontraktionen ebenfalls berücksichtigt werden. Kranke mit koronaren Durchblutungsstörungen — etwa 50% der Hypertoniker neigen besonders zu diesen Störungen. Bei totalem Block mit Adams-Stock'schen Anfällen ist die Reaktion des Gehirns auf die Durchblutungsnot besonders eindrucksvoll. Sehr oft ist nicht nur ein Kreislaufkollaps für die Hirnerweichung von Bedeutung, sondern auch eine vorübergehende Blutdrucksenkung. Wir müssen im Endeffekt immer die akute Durchblutungsstörung für die Hirngewebsnekrose oder die Demaskierung eines Herdes im Gehirn verantwortlich machen.

Bisher vertrat man die Ansicht, daß die häufigste Ursache der Hirnerweichung die Thrombose arteriosklerotischer Gefäße ist. Eine Thrombose in den mittel- und kleinkalibrigen Ästen der Hirnarterien wird aber pathologisch-anatomisch fast nie gefunden werden. Mittels der Hirnarteriographie ist auch der Klinik die Möglichkeit in die Hand gegeben, zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Es steht außer Zweifel, daß Thrombosen der größeren Gefäße — z. B. der Art. carotis oder der Art. vertebralis — vor allem auf dem Boden einer schweren Arteriosklerose oder nach Verletzungen des Gefäßes sowie deren Umgebung zur Erweichung einer ganzen Hirnhemisphäre führen können.

Im Gegensatz zur ischämischen Erweichung und Thrombose setzt das Ereignis der akuten zerebralen Anoxie bei der Embolie plötzlich und ohne warnende Vorzeichen wie die Massenblutung ein. Je nach der Größe kann ein Embolus die verschiedensten Gefäße verschließen und so erklärt sich die Vielfalt der Symptome. Nur bei Embolien größerer Gefäße kommt es zur plötzlichen Bewußtlosigkeit mit Halbseitenlähmung, wobei das begleitende Oedem und der Angiospasmus nach dem neurologischen Untersuchungsbefund einen weit größeren Ausfall an Hirngewebe vermuten lassen. Wird die Art. carotis int. durch einen Embolus völlig verschlossen, so sehen wir eine Schwellung der gesamten Hemisphäre, die mit Hirndruckerscheinungen einhergehen kann. Die Diagnose macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten, da in der großen Mehrzahl der Fälle ein Klappenfehler vorliegt. Seltener rührt der Embolus von einer Thrombose aus dem großen Kreislauf über ein offenes Foramen ovale her.

Nach Aetiologie und Pathogenese dieser akuten, zerebralen Durchblutungsstörungen sei noch von Therapiemöglichkeiten berichtet.

Ziel der Therapie muß es sein, eine akute Ischämie mit allen ihren Folgeerscheinungen auf einen kleinen Raum zu beschränken. Dies können wir erreichen, indem wir dem Gehirn möglichst sauerstoffgesättigtes Blut anbieten, durch Erweiterung der kollateralen Gefäße die Ernährung des ausgefallenen Bezirkes garantieren und schließlich das fokale und perifokale Oedem beseitigen.

Dem darniederliegenden Kreislauf sind entsprechende peripher angreifende Mittel zuzuführen, Sauerstoff wird durch Insufflation ergänzt.

Der früher häufig durchgeführte Aderlaß ist wegen der damit verbundenen möglichen Blutdrucksenkung kontraindiziert und nur in Fällen mit Lungenödem vertretbar. Auch vor einer Lumbalpunktion wird gewarnt, da sich Schwankungen im Liquordruck erfahrungsgemäß bei diesen Zuständen ungünstig auswirken. Besonders im jüngeren Schrifttum werden günstige Resultate nach Anwendung von Euphyllin bei ischämi-

schen Insulten und vor allem die Anwendung von Rutin-Calzium herausgestellt¹⁵⁾. Die temporäre Stellatumblockade, deren Bekanntwerden vor allem *Leriche*¹⁶⁾ als Verdienst zugeschrieben werden muß, soll hier noch genannt werden. So erfolgversprechend diese Behandlungsweise ist, sollte sie wegen der möglichen Komplikationen nur in der Klinik durchgeführt werden. Wird bei bestehendem Hochdruck ohne Rücksicht auf eine vorhandene Zerebralsklerose die Sympathektomie durchgeführt, so besteht die Gefahr, daß dem Eingriff ein vorübergehender starker Blutdruckabfall folgt. Dadurch kann es zur Erweichung kommen. Die Nachbehandlung des Schlaganfalles, ganz gleich welche Ursache ihm zugrunde liegt, soll so früh wie möglich begonnen werden. Es gilt vor allem, Kontrakturen, Ankylosen und periphere Thrombosen zu vermeiden. Zur passiven Bewegung soll möglichst bald die aktive Mitarbeit des Kranken kommen. Auch bei der Massenblutung gilt die Herzstütze als wichtig, da die überschießenden Regulationen des Kreislaufs auf ein Mindestmaß beschränkt werden sollen. Gleichzeitig versucht man zur Beseitigung des perifokalen Oedems dehydrierende Maßnahmen. Blutgerinnende Mittel zeitigen keinen Erfolg, auch sieht man von einer Lumbalpunktion wegen der Liquorschwankungen und der damit verbundenen Neigung zur erneuten Blutung ab. In Fällen mit Lungenödem ist, wie schon gesagt, ein Aderlaß angezeigt. Die im Schrifttum veröffentlichte moderne Therapie der Massenblutung mit ganglienblockierenden Substanzen ist gefährlich. Die jähe Blutdrucksenkung und die nicht zu verhindernden Schwankungen im arteriellen Kreislauf können Anlaß neuer Blutungen sein. Die Hirnblutung löst eine Vielzahl von Funktionen aus, die zum Schock führen. Die Therapie der Hirnembolie ist oft von Erfolg gekrönt. Als Ziel gilt hier, wie bei der Erweichung, die kollateralen Gefäße weit zu stellen, sowie das Ödem zu beseitigen. Bei allen Maßnahmen ist weiteren Embolien vorzubeugen. In der Mehrzahl der Fälle geht der Embolus vom Herzen aus. Unter den prädisponierenden Klappenfehlern ist in erster Linie die Mitralstenose zu nennen. Absolute Ruhe und Schonung des Kreislaufes ist unbedingt erforderlich.

Zur allgemeinen Ruhigstellung soll mit Barbituraten nicht gespart werden. Letztere Maßnahme kommt vor allem dann in Betracht, wenn nach Lage der Dinge eine Embolie auf dem Boden einer Thrombose im großen Kreislauf bei offenem Foramen ovale angenommen werden muß.

Die Hirnembolie selbst geht man mit gefäßerweiternden Mitteln an, um damit den Gefäßspasmus zu lösen. Günstig erweist sich die Stellatumblockade. Eine Unterbrechung des Sympathikus auf beiden Seiten ermöglicht es, dem ausgefallenen Hirnbezirk auch von der Gegenseite über

den Circulus arteriosus Willisii Blut zuzuführen. Beide Methoden führen in vielen Fällen zu einer schlagartigen Besserung des Zustandes mit Aufhellung des Bewußtseins und Rückgang der Paresen. Unter dem Eindruck dieser therapeutischen Erfolge ist man geneigt, eine Verschiebung des Embolus, besonders aber eine kompensatorische Versorgung des ausgefallenen Bezirkes über die Kollateralen anzunehmen.

Hirnaneurysmen

Angiomatöse Geschwülste sind trotz ihres verhältnismäßig geringen Auftretens an Bedeutung nicht zu unterschätzen. Durch die diagnostische Sicherung mittels der Arteriographie wurde das frühzeitige Erkennen der angiomatösen Veränderungen wesentlich erleichtert. Vorwiegend handelt es sich bei dieser Art von Erkrankung um eine embryonale Mißbildung, die oft zusammen mit Nierencysten und kleinen Nierentumoren vom Typus des Hypernephroms sowie von Pankreascysten beobachtet wird. Die Gefäßanomalien liegen vorwiegend im Stromgebiet der Carotis externa, aber man findet gehäuft einen gleichzeitigen Befall von Ästen der Carotis interna. Zahlenmäßig tritt das Leiden vorwiegend bei Männern auf und zwar im zweiten bis dritten Dezenium. Die Begründung für das späte Auftreten der Symptome dieses aethiologisch embryonal bedingten Leidens ist darin zu suchen, daß die Mißbildungen erst im fortgeschrittenen Alter die GröÙe erreicht haben, um die Krankheit evident zu machen.

Die wichtigsten Symptome sind epileptische Anfälle und Blutungen mit ihren intracraniellen Erscheinungen. Als weitere Symptome sind zu erwähnen: Kopfschmerzen, Hirndruckerscheinungen, Hirnnervenausfälle, systolische Geräusche sowie röntgenologisch nachweisbare Verkalkung. Die Behandlung hat man bis vor nicht allzu langer Zeit mit konservativen Maßnahmen durchgeführt, da man das arteriovenöse Aneurysma als inoperabel angesehen hat. Von *Cushing* und *Bailey*²⁴⁾ wurde die Entlastungstrepanation empfohlen. In der Neurochirurgischen Universitätsklinik zu Stockholm wurde im Jahre 1934 die erste Extirpation mit Erfolg durchgeführt. Sie ist bis zum heutigen Tage die Methode der Wahl geblieben. Heute kommt diese Methode bei kleinen Aneurysmen mit Lokalisation im Gebiete der Carotis externa zur Anwendung. War eine Extirpation nicht möglich, dann hat man die partielle Abriegelung der Blutzufuhr der oberflächlich gelegenen Arterien vorgenommen und eine Röntgenbestrahlung daran angeschlossen. Die in schwierigen Fällen herangezogene Ligatur der Carotis interna muß als Operationsmethode sehr vorsichtig angegangen werden, da schwere Gehirnkreislaufstörun-

gen, die gewöhnlich zu einer Hemiplegie führen, die Folge sein können. In der russischen Literatur wird eine langsame Gewöhnung durch Drosselung vorgeschlagen. Die Operation als solche ist auf jeden Fall zu empfehlen, da bei geeigneter Technik die Mortalität der Exstirpationsmethode um 10% liegt, von den Genesenden 50% voll arbeitsfähig werden. Zu den Aneurysmen im Gehirn gehören neben den angeborenen die traumatischen, die bei Verletzungen am Schädel entstehen können.

Nutritionsreflex bei Hirnanämie ¹⁸⁾

Zur Sicherung der Ernährung des Hirngewebes und damit zur Aufrechterhaltung seiner lebenswichtigen Funktionen kommt der Nutritionsreflex bei Hirnanämie zur Wirkung.

Dazu gehören:

1. Verstärkung der Herzaktivität, Steigerung des Accelerationstonus, Absinken des Vagustonus, Adaptionsmechanismus in der Peripherie zur Aufrechterhaltung lebenswichtiger Funktionen, starke kollaterale Vaskonstriktion im Kreislaufsystem.

Die reflektorische Natur der kollateralen Vasokonstriktion ist bewiesen, da der gleiche Effekt auch nach Unterbindung der Nebennierenarterien bei experimenteller Hirnanämie auszulösen ist (Haut blaß, Extremitäten kühl, Mesenterium scheinbar blutleer). Eine kräftige Konstriktion greift auf Muskel und Nierengefäße über. Es erfolgt keine Adrenalin ausschüttung. Durch Vasokonstriktion wird Blut aus dem Konstriktionsgebiet dem Gehirn zugeleitet. Der Blutdruck steigert sich, Koronararterien und Gefäße des Gehirns erweitern sich, die venösen Abflußbahnen kontrahieren sich, ein Teil des Blutes wird so dem Herzen zugepreßt. Eine zu rasche Entleerung der Hirngefäße wird vermieden. Die Rezeptoren dieses Reflexes sind nicht bekannt. Als adäquaten Reiz kann man wahrscheinlich Stoffwechselprodukte bezeichnen (Kohlensäureanreicherung des Blutes). Leichtere Störungen dieser Sicherungsmaßnahmen führen zu chronischer Hypoxämie, besonders bei erkrankten zerebralen Gefäßen.

Der Carotissinusreflex verhindert eine Überbelastung des zerebralen Gefäßsystems, was besonders daran zu erkennen ist, daß bei isoliertem Druckanstieg im Hirnkreislauf eine verstärkte Erregung den Entlastungsmechanismus in Gang setzt. Der Carotissinusreflex stellt also einen Schutzreflex gegen Überbelastung des Hirngefäßsystems dar. Andererseits bezweckt er die Verhinderung einer Unterdruckblutung des Gehirns dadurch, daß er beim Absinken des Blutdruckes wieder eine

Steigerung desselben und eine optimale Bedingung einleitet, um eine Unterdurchblutung zu kompensieren.

Blutdruckregulierendes Zentrum ist nach O. Müller¹⁸⁾ und M. Nordmann¹⁸⁾ das Gebiet vom Facialiskern bis Glossopharyngeuskern im Zwischenhirn anzusehen. Nicht Druck greift an den Zentren an, sondern chemische Reize. Druck findet sich nur an Depressor- und Sinusreflex-rezeptorenfeldern.

Die Blutversorgung des Gehirns erfolgt durch zuführende Carotisarterien. Bei Abklemmen der einen Arterie kommt es zu erhöhter Blutzufuhr durch die andere Carotis, unabhängig von einer zentral bedingten Blutdrucksteigerung. Peripherer Strömungswiderstand wird herabgesetzt durch Weiterstellen der Hirnkapillarbarriere.

Eine Spontanreaktion der Hirngefäße ist möglich. Ansteigen und Abfallen der Durchblutung erfolgt synchron der Atmung, es findet eine Koppelung des Vasomotorentonus an das Atemzentrum statt, das durch den Anstieg von CO₂ in der Apnoe in Erregung versetzt wird und über das Vasomotorenzentrum die Hirngefäße reflektorisch erweitert. Eine dilatatorische Wirkung der Kohlensäure auf die Hirngefäße ist möglich. Der Halssympathikus hat ebenfalls Einfluß auf die Gehirndurchblutung. Bei Durchtrennung des einen Halssympathikus beobachtet man keine Steigerung, bei Durchtrennung von beiden Seiten des Halssympathikus kommt es zur raschen Steigerung. Jeder der Halssympathikusstränge innerviert beide Hirnhälften. Bei Abklemmung einer Art. carotis comm. erfolgt eine Mehrdurchblutung der offenen Art. carotis comm. um ca. 80—100%, bei Abklemmen einer Art. carotis int. ist die Durchblutungssteigerung nur 5—10% in der anderen Art. carotis int.

Die Unterbrechung der Art. vertebralis löst eine geringe Mehrdurchblutung der übrigen Hirngefäße, druckpassive Erscheinungen aus = hydrodynamische Mehrdurchblutung, die durch den Circulus Willisii ermöglicht wird.

Abklemmung der Art. carotis ext. ergibt eine Mehrdurchblutung der gleichseitigen Carotis interna um 90%, der gegenseitigen Interna um 30%, der Unterschied ist rein hydrodynamisch bedingt. Das Gehirn verfügt über eine eigene Gefäßregulation, eine vasomotorische Innervation der Hirngefäße vorausgesetzt. Ein Ansteigen des Blutangebotes ist nur bis zu einem gewissen Grad möglich, es ist begrenzt durch die knöchernen Schädelhülle. Bei langsam sich entwickelndem Hirndruck füllen sich zuerst die Zisternen und die Subarachnoidalräume von dem zunehmenden Hirnvolumen, dabei wird der normale vorhandene Liquor verdrängt. Weiter kommt es zu druckatrophischen Knochenveränderun-

gen, besonders an Schädelbasis und Sella. Dadurch entsteht eine Behinderung der Blutzirkulation, eine Hirnpulsation ist nicht mehr nachweisbar. Der Druck im venösen Schenkel der Hirnstrombahn entspricht normalerweise dem Liquordruck. Die Starrheit der Hirnsinuswandung und Sogwirkung begünstigen den venösen Abfluß. Es wird stets eine Konstanterhaltung der Hirndurchblutung angestrebt.

Bei Verschuß der Art. carotis int. wird die arterielle Gehirnversorgung von zwei Systemen, den Karotitiden und den Vertebralarterien geleistet. In jedem Fall ist eine nahezu vollkommene Unterbrechung der Blutzufuhr für die betroffene Großhirnhemisphäre möglich. Auslösende Ursachen = Alkoholabusus, schwere körperliche Überanstrengung, psychische Traumen. Der Verlauf erfolgt schubweise.

Kompensation für das untere Gebiet der Temporo-Occipitalregion: Art. cerebri post.

Art. pericallosa, Äste zur kollateralen Hemisphäre.

Art. communicans ant., Übertreten von der einen Hirnhälfte in die andere.

Die Einengung der Art. carotis durch einen Fascienstreifen um die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes auszulösen, führt durchaus nicht immer zu einer totalen Unterbrechung der Blutzufuhr. Dabei ist von Bedeutung, ob die Art. carotis comm. oder Art. carotis int. unterbunden wird (Meningea media-Reflex). Weiterhin ist wichtig, ob die linke oder rechte Seite unterbunden wird, links ist ungünstig für Rechtshänder.

Verschuß der Art. ophthalmica: Isolierter Verschuß wurde bisher arteriographisch nicht beobachtet.

Art. communicans post.: Bei Anomalie = Fehlen der Art. posterior, kommt es zu keiner Ersatzversorgung bei Verschuß der Art. carotis int. In der Literatur ist jedoch kein Verschuß der Art. comm. post. bekannt.

Art. chorioidea anterior: Verschuß bei Gefäßprozeß oder völliger Verschuß (spastische Hemiparese, Hemihypästhesie). Art. cerebri anterior sinistra: Die Unterbindung hat dauernden Bewußtseinsverlust bis ad Exitum zur Folge. (*Dandy*)¹¹).

Bei mehrfacher Bluttransfusion in die Vena saphena ist ein Vermeiden dieser Erscheinung möglich, da der Blutdruck nicht unter 90 mm Hg absinken kann (*Poppen*)¹⁸). Es entstehen Nekrosen im subkortikalen Mark und im Bereich des Balkens. Parese vorwiegend in den unteren Extremitäten (Einspringen der Art. cerebri media). Ernährungsstörungen durch die Art. cerebri anterior hervorgerufen, führen zur Erweichung des vorderen Teiles des Balkens. Verletzungen unterhalb des Abgangs der Art. communicans ant. sind günstiger als oberhalb des Abgangs.

Der Verschuß kann durch den Druck eines Tumors zustande kommen. Bei normalem Gefäßsystem ist ein Verschuß bis jetzt nicht bekannt.

Der Verschuß der Art. cerebri media (Sylvische Arterie, linksseitiger Verschuß), ist nachteilig für Rechtshänder. Kollateralkreislauf des Gehirns bei Gefäßverschlüssen: Bei Bildung eines Kollateralkreislaufes ist der Blutdruck von Bedeutung. Bei hypotonischem Blutdruck besteht Gefahr für den Patienten. Bei Gefäßverletzungen ergibt sich ein Druckgefälle von der gesunden zur kranken Hemisphäre. Bei Verlegung der Art. carotis int. erleidet sowohl die betroffene als auch die gesunde Seite Schaden. Kompensatorische Übernahme des Karotiskreislaufes erfolgt vom vertebralen Kreislauf, wenn der Verschuß vor Abgang der Art. comun. post. liegt. Es entsteht ein umgekehrtes Druckgefälle vom Vertebral- zum Karotissystem.

Die Verlegung von Art. basilaris und Art. commun. post. zeitigen keine größeren Ausfälle (mit Ausnahme einer größeren Trombenbildung), da die Blutzufuhr von Karotis und Vertebralsystem erfolgt. Bei Verlegung großer intercerebraler Arterien ist die Entwicklung eines Kollateralkreislaufes am günstigsten, je mehr peripherwärts eine Verlegung erfolgt, da der von einer Blutzufuhr abgesperrte Kreis dann kleiner ist.

Die Art. carotis int. wird durch zwei Möglichkeiten kompensiert:

1. Kollateralkreislauf über Circulus arteriosus Willisii
= proximaler Kreislauf.
2. Peripherer Kreislauf (kollateral).

Für die Art. cerebri medii haben wir ebenso wie für die Art. cerebri ant. distal von der Art. comm. ant. nur einen peripheren Kollateralkreislauf (chirurgische Bedeutung bei Resektion der Carotisgabel, *Riechert*¹⁹⁾).

Bei Querresektion des Sinus darf der Sinus sagittalis nicht in der hinteren Hälfte unterbunden werden, da es im Anschluß an die Ligatur zu tödlichen Hirnstörungen kommen kann.

Tumorbildung und Kreislauf

Sowohl bei Hirntumoren, die neben einer Primärbildung sehr oft metastatischen Ursprungs aus Gewächsen der Lunge und Mamma, seltener aus Niere, Prostata, Magen oder Pankreas sind, als auch bei Tumoren anderer Organe kann eine Veränderung der Blutversorgung des betroffenen Gebietes, u. U. sogar eine Beeinflussung des Kreislaufes gefunden werden.

*Caldos*²⁰⁾ hält bei Unterscheidung von gutartigen und bösartigen Tumoren vermehrte Blutzirkulation mit neugebildeten Gefäßen, die haar-

knäuelartig den Tumor umwickeln, bezeichnend für bösartig. Dazu gesellt sich noch eine frühe Injektion der abführenden Venen, wie wenn Arterien und Venen frei miteinander kommunizieren würden.

Bei gutartigen Tumoren fand der Autor verminderte Blutzirkulation, bei hyperämischer Geschwulst eine harmonische Verteilung der Gefäß-äste mit normalen Venen. Auswirkungen des Tumorkreislaufes auf den großen Kreislauf einer Extremität sind bei malignen, gefäßreichen Tumoren festzustellen. Als arterio-venöse Fisteln und der dadurch bedingten Fehlleitung größerer Blutmengen vorzüglich in Venen kann der Blutbedarf solcher Tumoren ein hochgradiger sein. Der Tumor saugt das Blut wie ein Schwamm an sich, die Umgebung wird in ihrer Blutversorgung dabei beeinträchtigt, dadurch kommt es zu Ernährungsstörungen.

Der Autor hat in 72% der Fälle die Diagnose maligne — benigne aufgrund dieser Erscheinungen gestellt.

Schilddrüsenfunktion und Kreislauf

Störungen der Schilddrüsenfunktion wirken sich auf die Herzfunktion und den peripheren Kreislauf aus.

Es finden sich bei der Basedow-Erkrankung zwei für den Kreislauf maßgebliche Faktoren:

1. Vermehrte Einwirkung der thyreotropen Hormone auf das Z.N.S. und damit eine neurovegetative Beeinflussung des Kreislaufes.
2. Einwirkung des Toxins auf die Gefäße der Peripherie direkt und damit eine Veränderung der peripheren Durchblutung. Dazu kommt noch eine mechanische Beeinflussung von Gefäßen durch die Struma selbst.

Die toxische Wirkung zeigt sich zu Beginn in einer Reizung, im weiteren Verlauf in einer Schädigung des Z.N.S. Die Kreislaufperipherie ist stark erweitert, resultierend aus einer Weichheit und Erschlaffung der Gefäße als Folge der Toxineinwirkung. Auch die kleinen Gefäße und Kapillaren scheinen dieser Schädigung zu unterliegen. Die Durchblutung der Peripherie ist infolge des fehlenden Kapillarwiderstandes wesentlich beschleunigt, es ergibt sich ein rascher venöser Abfluß, verbunden mit einer Erhöhung des Venenpulses.

Sekundär wird nun auch das Herz in Mitleidenschaft gezogen, es ist durch eine primäre Veränderung des Kreislaufes von der Peripherie ausgehend zu einer Umstellung und Anpassung in seiner Tätigkeit gezwungen. Folgen der notwendigen Steigerung der Herztätigkeit sind Hypertrophie und Dilatation des Herzmuskels.

Ein verminderter Sauerstoffaustausch hat trophische Veränderungen von Haaren, Nägeln und Haut zur Folge, in den Organen entsteht ein gesteigerter Bluthunger. Die Versorgung der Organe wird nun ohne Unterstützung der Peripherie durch die Herzstätigkeit gewährleistet. Ein Versacken der durch Ausschwemmung der Depots erhöhten circulierenden Blutmenge im Venenplexus findet im Gegensatz zu Schock und Kollaps nicht statt, da bei Basedow die pathologischen Veränderungen nicht plötzlich, sondern durch die erhöhte Ausschwemmung des Hormones allmählich entstanden sind.

Einem chirurgischen Eingriff, der Strumektomie, muß stets eine therapeutische Behandlung zur Verbesserung der Kreislaufverhältnisse vorausgehen. Bei einer postoperativen Basedowreaktion tritt eine erhöhte Erweiterung der Peripherie ein, die Mehrbelastung des Herzens führt über eine Tachykardie zum Kammerflimmern. Nach *Bierhaus*¹⁰⁾ soll von der Durchführung einer Äthernarkose wegen ihrer Wirkung auf die Kreislaufperipherie tunlichst Abstand genommen werden. Ebenso soll bei lokaler Anaesthie Suprarenin mit Rücksicht auf die Kreislaufwirkung nicht zur Anwendung kommen. Dagegen wirken sich Gaben von Strophanthin-Traubenzucker zur verbesserten Durchblutung der Coronarien günstig für den Verlauf der Operation aus.

Von den bekannten Operationsmethoden sollen hier nur die Gefäßligaturen besprochen werden. Diese Operationsart gründet auf die Tatsache, daß im Tierexperiment nach Unterbindung der zuführenden Gefäße des Kropfes eine beträchtliche Schrumpfung ohne Gangrän des pathologisch veränderten Organes auftrat. Die Erfolge dieser Behandlungsmethode beim Menschen erwiesen sich sehr wechselnd. *Billroth*¹⁰⁾ stellte fest, daß selbst nach Unterbindung aller vier zuführenden Gefäße nach kurzer Besserung Rezidive auftraten. Ferner muß gesagt werden, daß bei fibrösen, stark entarteten, zystischen Kröpfen diese Therapie ohne Erfolg bleibt. Die besten Operationsergebnisse durch Unterbindung findet man bei schnell wachsenden, parenchymatösen Strumen, bei denen man einen ausgesprochenen Gefäßreichtum findet. Von *Kocher*¹⁰⁾ wird in der Literatur die Unterbindung beider Aa. thyreoideae craniales angegeben, mit dem Erfolg, daß schwere Erscheinungen zurückgehen und die Exzision gewagt werden kann. Ebenfalls gute Resultate brachte die halbseitige Exzision mit Unterbindung der Art. thyreoideae.

Pfortaderhypertonie

Durch verschiedene degenerative Organveränderungen, die im Laufe der Arbeit noch eine genauere Erläuterung erfahren, kommt es zur Pfortaderhypertonie. Man unterscheidet einen intrahepatischen Block

bei Leberzirrhose und einen extrahepatischen, der durch thrombotische und narbige Verschlüsse der Pfortader sehr häufig hervorgerufen wird. Auch Milzvenenthrombosen und Stenosen gehören in den Bereich dieser Erkrankungen, wenn sie sich auch nicht auf den ganzen Pfortaderkreislauf auswirken, sondern nur auf die Äste, die dem Milzvenensystem angeschlossen sind.

Alle chirurgischen Eingriffe bei erhöhtem Druck im Pfortadersystem tragen lediglich das Bild der symptomatischen Therapie. An dieser Stelle sollen zunächst gleich die wichtigsten chirurgischen Symptome angegeben werden, da sie bei jedem operativen Eingriff das Handeln des Operators bestimmen. Zweifellos steht der Hochdruck in der Vena porta im Vordergrund aller Symptome. Druckwerte zwischen 85 bis 150 mm Wassersäule werden als normal angenommen. Obwohl von manchen Autoren auch Werte von 180 bis 200 mm Wassersäule noch im Bereiche der Norm gewertet werden, sollte man sich doch einig werden, daß Werte über 150 mm als krankhaft angesehen werden können. Eine Pfortaderhypertonie veranlaßt den Organismus zu Maßnahmen, die einer Entlastung der Vena portae dienen und einen Teil der gestauten Blutmenge in das System der Vena cava überführen. Die Blutbahnen, die die Entlastung vornehmen, sind zum Teil schon im normalen Körper vorhanden bzw. werden teils unter dem Reiz des Hochdruckes neu gebildet. Man kann ungefähr vier größere Gruppen solcher venöser Kollateralgefäße unterscheiden:

1. Die Verbindung zum System der Vena acygos, zu den Venae intercostales und den Venen des Diaphragma thorakale.
2. Kommunikationen der oberen Vv. haemorrhoidales des Pfortadersystems mit den mittleren und unteren Vv. haemorrhoidales des Systems der Vena cava.
3. Kollateralgefäße über die paraumbilikalen Venen zum Kreislauf der tiefen epigastrischen Venen, bzw. der V. mammaria interna.
4. Abflußwege über die Venen des Magen-Darm-Traktus oder die parenchymatösen Organe des Bauches zu den retroperitonealen und mediastinalen Venen des Cavasystems.

Diese venösen Verbindungen zwischen Pfortader und dem oben beschriebenen Cavasystem erreichen bei der Hypertonie in ihrer Summe häufig einen Querschnitt der selbst beim größten operativen Eingriff (Anastomosensbildung) nicht erreicht werden kann. Trotz der reichlichen Abflußmöglichkeiten aus der Vena portae tritt keine genügende Entlastung ein und der Hochdruck bleibt bestehen.

Dieses Phänomen findet seine pathogenetische Erklärung darin, daß das Kollateralkreislaufsystem als Folge des portalen Hochdruckes im Ablauf des Krankheitsgeschehens entsteht. Bei der Leberzirrhose findet man mikroskopisch eine ausgedehnte Wucherung von schrumpfendem Bindegewebe, das sich nicht auf die periportal Gebiete beschränkt, sondern auch in das Innere der Leberläppchen eindringt. Im weiteren Ablauf des Krankheitsgeschehens kommt es zur braunen Atrophie und Verfettung. Bei der zirrhotischen Degeneration der Leber eilt die Grundkrankheit mit ihrer druckerhöhenden Auswirkung der Anastomosenfunktion stets voraus. Dies bedeutet, daß nur die oberste Spitze des portalen Druckes durch das neu gebildete Kollateralsystem eine Entlastung erfährt und ein gewisser Restdruck stets bestehen bleibt. An keiner Stelle gewinnen die kollateralen Abflußwege aus dem Kreislauf der Vena portae eine so vitale Bedeutung, wie an der Cardia und am distalen Drittel des Oesophagus. Die hier durch den Hochdruck zur Ausbildung kommenden Varizen sind ein wichtiges, röntgenologisch faßbares Begleitsymptom der Hypertonie. Die drohende Blutungs- und Verblutungsgefahr ist allgemein bekannt. Es soll aber keineswegs versäumt werden, aufzuzeigen, daß es, wenn auch sehr selten, Speiseröhrenvarizen ohne Pfortaderhochdruck gibt. Hier mag einmal eine cardiale Insuffizienz in Frage kommen oder eine allgemeine Venenwanderkrankung im Sinne des Status varicosus. Zu dem eingangs beschriebenen Hauptsymptom der Hypertonie gesellt sich nun noch die Blutung in den Verdauungskanal. Es wird in der Literatur²⁹⁾ einerseits von blutenden Oesophagusvarizen gesprochen und andererseits von Blutungen in den Magen-Darm-Traktus. Man kann aber mit sehr großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß jede Blutung in den Verdauungstraktus ihren Ursprung in den Oesophagusvarizen hat. Dafür gibt es verschiedene Gründe.

Im Oesophagus-Cardiabereich sind die Kollateralen besonders kräftig ausgebildet, ihre Wand liegt unmittelbar submukös, ist sehr dünn und somit sehr leicht verletzlich, z. B. beim Schluckakt, bei verstärkten Zwerchfellbewegungen und bei plötzlichen Druckerhöhungen infolge körperlicher Überanstrengung. Wichtig ist es auch zu erwähnen, daß wir Schleimhautveränderungen vorfinden, in Form kleiner Ulcera, die sekundär die Venenwand angreifen. Es handelt sich hauptsächlich um Folgen peptischer Einwirkungen des Magensaftes, der durch Regurgitieren in das untere Drittel der Speiseröhre gelangt. Der physiologische Schutz der Mucosa des Oesophagus gegen die peptische Kraft fehlt ja hier vollkommen. Durch Gefäßrupturen in diesem Bereich kann es zu akutem Verbluten des Patienten kommen. Dieser äußerst bedrohliche Zustand

erfährt noch eine Förderung dadurch, daß gleichzeitig Störungen in der Blutzusammensetzung nachweisbar sind, die die Gerinnungsvorgänge beträchtlich beeinflussen.

Diese Form von Störungen finden wir vorwiegend bei intrahepatischem Block, z. B. bei Leberzirrhose, wesentlich deutlicher ausgebildet, als bei einem extrahepatischen Hindernis.

Ein für die chirurgische Planung sehr wichtiges Symptom ist der Aszites. Für seine Entstehung werden heute hauptsächlich vier zusammenwirkende Ursachen angenommen:

1. Portale Hypertonie
2. krankhafte Abweichung des Serum-Eiweißgehaltes infolge gestörter Leberdurchblutung
3. Störungen der Regulation des Natrium-Wasserhaushaltes
4. Disharmonie des hormonalen Haushaltes.

Der Faktor der Stauung ist bei der Pfortaderhypertonie als wichtiger Grund für die Entstehung des Ascites anzusehen. Sind nämlich breite Anastomosen zum Cavasystem vorhanden, so kann jedes Symptom einer abdominalen Wassersucht fehlen, obwohl die Druckverhältnisse die normalen Werte übersteigen. Ist die Leberfunktion gut, die Eiweißbilanz des Blutes etwa normal und die Leistungsfähigkeit der Nieren wenig durch die Erkrankung beeinträchtigt, so kann Aszites sehr lange fehlen, bzw. in Spuren auftreten. Die eben geschilderten Verhältnisse findet man vorwiegend beim extrahepatischen Block. Andererseits kann bei niedrigem Druckwert im Pfortadergebiet bei schweren Schädigungen der Leber- und Nierenfunktion Aszites frühzeitig auftreten. Ebenso kann man für die Entstehung und Entwicklung der varikösen Venenerweiterung einige Faktoren verantwortlich machen, z. B. die Festigkeit der Venenwände, Widerstandsfähigkeit der sie bedeckenden Schleimhaut des Oesophagus, krankhafte Veränderungen des Blutes und Störungen im Gerinnungsvorgang. Wenn also bei einer Pfortaderhypertonie ein operativer Eingriff erwogen wird, so sind die Fälle sorgfältig auszuwählen. Die Ergebnisse der Leberfunktionsproben geben heute einen entscheidenden Ausschlag für die Indikation.

Liegen stärkere Störungen der Leber und Niere nachweislich zu Grunde, ganz gleichgültig, ob Aszites vorhanden ist oder nicht, so muß vor einem operativen Eingriff gewarnt werden, da derselbe mit hohen Gefahren verbunden ist. Wann operiert werden soll, ist nach wie vor eine Streitfrage. Die meisten Chirurgen greifen erst ein, wenn die Kranken geblutet haben. Somit erscheint die Blutung als wichtigste Indikation. In

der Literatur taucht immer wieder die Frage auf, ob es zweckmäßig erscheint, schon vorher zu operieren, um dadurch eine akute Verblutung von vorneherein zu verhüten.

Zur Behandlung der Leberzirrhose, einer Hypertonie durch intrahepatischen Block, kommt die direkte portokavale Anastomose in Frage. Zur Anlegung dieser Anastomose stehen zwei Methoden zur Verfügung. Man pflanzt entweder nach sorgfältiger Unterbindung des zentralen Stückes der Pfortader am Leberhilus das periphere Stück in die Vena cava ein, mittels einer End- zu Seitanastomose, oder stellt eine breite etwa 1—2 cm lange Seit- zu Seitanastomose zwischen beiden Gefäßen her. Das Ergebnis ist die Überleitung des Pfortaderblutes in die Vena cava. Die entlastende Wirkung zeigt sich in einer sofort meßbaren Senkung des portalen Überdruckes. Oft ist man aber nicht in der Lage (bei besonders großem Lobus caudatus), die beiden Gefäßstämme so eng aneinander zu legen, daß man eine Anastomose setzen kann. Für diese Fälle kommen Transplantate in Frage. Künstliche Gefäßröhrchen aus Vitallium haben sich nicht besonders bewährt, da es in ihrem Bereich gern zur Ausbildung von Thromben kam. Es ist zweckmäßiger, bei solchen auftretenden Schwierigkeiten zu autoplastischem Material zu greifen, das man der Vena saphena oder der Vena femoralis entnimmt. Der extrahepatische Block ist häufig die Folge einer Thrombose des Pfortaderstammes. Organisation desselben kann eine Rekanalisation herbeiführen, wodurch die Durchgängigkeit teilweise wieder hergestellt werden kann. Wir sprechen dann von einer cavernösen Umwandlung des Gefäßes. Die Ursache solcher Verschlüsse ist nicht selten ein Traum, bezw. entzündliche Erkrankung mit Narbenverziehung des Pankreaskopfes.

Eine direkte portokavale Verbindung ist bei einem extrahepatischen Block aus rein anatomischen Gründen nicht durchführbar. Für derartige Situationen fand man in den splenorenalen Anastomosen einen günstigen Ausweg. Man extirpiert die Milz, mobilisiert deren Vene am oberen Rande des Pankreas zieht dieselbe hinter dem Drüsenkopf nach abwärts und verbindet sie in einer End-Seitanastomose mit der linken Nierenvene. Im Falle einer vorausgegangenen Nephrektomie ist man gezwungen, eine End- zu Endanastomose mit dem Nierengefäß zu setzen. Dieses Verfahren wurde bisher nur selten angewandt. Man findet in der Literatur einige Variationen der oben genannten Operationsmethoden, z. B. eine Anastomose der Vena mesenterica caudalis mit der Nierenvene oder der Vena ovarica mit einem renalen Gefäß.

Bei der Oesophagusvarizenbehandlung hat eine Verödung durch Injektionen keine praktische Bedeutung. Man wird wohl in jedem Fall

zunächst den Versuch mit einer Ballontamponade des Oesophagus machen (*Sengstaken-Blakemore*)²³⁾, und zwar durch einen in das Speiseröhrenlumen eingeführten länglich aufgeblasenen Gummiballon eine Venenkompression zu erreichen. Nach Versuchen von *Fibak*²²⁾ wird in der Literatur als Methode der Wahl jüngst vorgeschlagen, neben Bluttransfusionen die kontrollierte Blutdrucksenkung zur Blutstillung zu benutzen. *Crile, Linton-Warren*³⁰⁾ empfehlen zur Blutstillung den operativen Weg der transthorakalen Ösophagotomie des distalen Drittels der Speiseröhre. Hierbei soll mittels Umstechungsnähten in der Schleimhaut der weitere Blutaustritt unterbunden werden. Da aber bei diesem Verfahren wiederholt Recidivblutungen auftraten, griff *Wagenstein* (1945)³⁰⁾ zu einer radikalen Gastrektomie. *Phemister*³⁰⁾ und *Humphreys*³⁰⁾ modifizierten diesen Weg etwas und resezierten bei diesem Eingriff die Cardia und das untere Ende des Ösophagus. Nach durchgeführtem Eingriff konnte man mit Sicherheit sagen, daß die Blutung steht. *Tanner*³⁰⁾ glaubt, daß eine Resektion nicht notwendig ist und schlägt folgenden Weg vor: Man sollte den Ösophagus oberhalb der Cardia nur durchtrennen und sofort wieder durch Nähte verbinden. Das sich bildende ringförmige Narbengewebe unterbricht absolut sämtliche Verbindungen zwischen dem Pfortadersystem und den Varizen. Eine Form der Varizenverödung zeigte sehr gute Erfolge. Röntgenologisch waren sie in keinem der Fälle nach der Operation nachweisbar.

Während bei den bisher besprochenen Operationen hauptsächlich die Pfortader und ihr Kollateralsystem zum Objekt jeden chirurgischen Handelns gemacht wurden, sind in jüngster Zeit Versuche unternommen worden, vom arteriellen Schenkel her die Hypertonie zu beeinflussen. Zwei Gesichtspunkte bestimmen den Weg:

1. Viele Formen der Leberzirrhose sind durch eine Vermehrung des interlobulären Bindegewebes gekennzeichnet, das von sämtlichen Ästen der Art. hepatica reichlich versorgt wird. Durch Drosselung der arteriellen Blutzufuhr soll die Bindegewebsproliferation gehemmt werden.
2. Beim zweiten Gesichtspunkt handelt es sich um einen aus hydrodynamischen Gründen erleichterten Pfortabfluß, d. h. wenn man den arteriellen Zustrom zu den Sinus drosselt, so werden sie entlastet und können deshalb mehr Blut aus dem portalen Zustrom durchlassen.

Wenn auch der Aszites, wie in den Ausführungen bereits erwähnt, keine genügende Indikation zur Operation bei der Pfortaderhypertonie ist, so sollen doch einige Maßnahmen mit dem speziellen Ziel der Aszites-

bekämpfung angegeben werden. Schon im Jahre 1898 wurde von *Talma*³²⁾ und *Drummond*³²⁾ der erste Versuch unternommen, durch operativen Eingriff den Aszites zu bannen. *Talma* empfahl zu diesem Zweck die Anheftung des großen Netzes und wenn nötig der Milz an die Bauchwand, um dadurch einen kolateralen Abfluß aus dem Pfortadergebiet nach dem großen Kreislauf hin zu schaffen. *v. Eiselberg* und *Neumann*³⁰⁾ führten umfangreiche Verwachsungen des Netzes mit der Bauchwand, nach lokalem Abreiben des Peritoneums, durch breites Erfassen des Omentum majus mit der Nadel herbei. Auf die Dauer hat sich diese Methode als wenig leistungsfähig erwiesen. Von *Todd-Statham*³⁰⁾ und wenig später von *Crowe*³⁰⁾ wurde die sogenannte Rektus-Wick-Operation angegeben. Bei diesem Eingriff wird der vom Rippenbogen abgetrennte und distal gestielte Musculus rectus einer Seite mobilisiert und mit seiner ganzen Länge in den intraperitonealen Raum verlagert. Diese Methode brachte gute Erfolge.

Unterbindung der Leberarterien bei Pfortaderhypertonie

Vergleichende Versuche von *McIndoe*³³⁾ und *Bock*³³⁾ brachten den Beweis für Druckverwandtschaft im Pfort-Venensystem und Leberarterienbaum. Die Unterbindung der Leberarterien ist nicht neu. Ihre erfolgreiche Durchführung (zur Behandlung von Leberarterienaneurysmen) wird von *Kehr*³³⁾, *Keding*⁴³⁾ und *Cohnen*⁴³⁾ genannt, Milzarterienunterbindungen beschreibt *Braun*³³⁾, *Everson*³³⁾ und *Coll*³³⁾ zur Behandlung von Pfortaderhypertension bei geschwächten Patienten, welche einen größeren chirurgischen Eingriff nicht überstehen würden.

*Rienhoff*²⁵⁾ verband 1947 beide Vorgänge in einem Versuch, die Portalhypertension zu erleichtern. *Thorek*, *Hunt* und *Kunkel*²⁵⁾ operierten auf gleiche Weise mit Erfolg sechs Patienten, *Bermann* nannte einen Fall, *Altemeier*²⁵⁾ zwölf Fälle mit gutem Erfolg.

Jahnke, *Seely*, *Palmer*²⁵⁾ berichten von der Behandlung eines Patienten, der an Hematemesis nach Gelbsucht litt. Der Patient wurde nach wiederholten Bluttransfusionen operiert, die Art. hepatica wurde unterbunden, Nebenarterien konnten dabei keine festgestellt werden. Es kam zum Verebben der Pulsation im Hilus der Leber. Gleichzeitig wurde die Milzarterie unterbunden und durchtrennt. Der Patient wurde nach 234 Tagen ohne Symptome der Hematemesis entlassen. Jedoch war bei ihm nach 10 Monaten ein ähnliches Druckverhältnis wie vor der Operation festgestellt worden. Da aber während des Eingriffes keine Nebenarterien der Art. hepatica gefunden wurden, nahmen die Autoren an, daß die Leber durch die Art. gastrica und durch Gastroduodenalarterien

Blut zugeführt bekam. Es wurde jedenfalls so ein Wiederauftreten der Hematemesis zu erklären versucht. Zur Abhilfe einer neuerlichen Blutung wurde ein portocavaler Zusammenschluß geplant. Es ist also von ausschlaggebender Bedeutung für eine erfolgreiche Unterbindung, etwa vorhandene Nebenarterien aufzusuchen, denn das Versäumnis, diese zu durchtrennen, würde jeden positiven Erfolg der Operation zunichte machen, da die Leber bekanntlich sehr schnell in der Lage ist, einen Kollateralkreislauf aktiv auszubilden.

Die Operationstechnik von *Rienhoff*, die Art. hepatica distal ihrer Zweige zu unterbinden, kann u. U. dazu führen, daß die Leber von der rechten Art. gastrica und Art. gastroduodenalis Blut zugeführt bekommt. Eine befriedigendere Lösung bringt die Methode von *Altemeier*, welcher die Leber- und Milzarterien und linke Art. gastrica so unterbindet, daß der Hauptkollateralarm der Art. pancreaticoduodenalis begrenzt ist. Aber auch damit ist die Möglichkeit noch nicht ausgeschlossen, daß sich ein Kollateralkreislauf von ausreichender Größe bildet, um den präoperativen Druck wieder herzustellen und das Operationsziel zu verhindern. Die Autoren schreiben von der Notwendigkeit, weitere Versuche auszuführen, um dieses Problem zufriedenstellend zu lösen.

Sympathektomie bei Hypertonie

Die Behandlung der Hypertonie mittels Sympathektomie ist nach einem Vorschlag von *F. Brünning 1923*²⁶⁾ und *Danielopolu*²⁶⁾ in den Vereinigten Staaten entwickelt worden. Von den zahlreichen Operationsmethoden sind heute am gebräuchlichsten die *Peet'sche* Operation (Supradiaphragmatische Resektion des Splanchnicus major und minor und des unteren dorsalen Sympathicusstranges einschließlich der Ganglien) und die *Smithwick'sche* Operation (infradiaphragmatische Resektion des Splanchnicus major et minor, Ganglion coeliacum und der lumbalen Ganglien 1 und 2). Wichtig ist für den operativen Eingriff die Indikation, die nach der Hypertonieeinteilung (*Wagener*)²⁶⁾ vorgenommen wird.

1. Hochdruck labil; als Untersuchungsbefund findet man leicht verengte Retinaarterien, die Wandung der Arteriolen des M. pectoralis wenig verdickt. In diesen Fällen ist die Prognose ausgesprochen gut.
2. Der Blutdruck ist dauernd erhöht, die oben geschilderten Veränderungen sind wesentlich ausgeprägter. Auch hier besteht noch berechtigte Hoffnung auf vollkommene Genesung.
3. Man findet eine ausgesprochene Hypertension mit diffusen Arterienveränderungen, Störungen an Gehirn, Herz und Nieren.

4. Die Kranken weisen einen extrem hochfixierten Blutdruck auf. Man findet hier ausgedehnte Veränderungen der Körperarteriolen vor. Weiterhin findet man ausgeprägte Symptome seitens des Gehirns, Herzens und der Nieren.

Nach Ansicht der amerikanischen Chirurgen liefern die ersten zwei Gruppen das Hauptmaterial für die Sympathektomie. Dem gegenüber findet man in der Literatur die Indikationsaufstellung von *F. Mandl*²⁶⁾. Nach seiner Ansicht stecken *Wagner und Keith*²⁶⁾ die Indikation zu weit.

1. Der bei jungen Menschen auftretende nicht fixierte Hochdruck, der schon auf Ruhe und Sedative anspricht, stellt keine Indikation zur Sympathektomie dar.
2. Der arteriosklerotische Hochdruck, wie man ihn bei älteren Leuten findet (hohe systolische Werte und normale diastolische), gibt ebenfalls keine Berechtigung zu einem operativen Eingriff.
3. Die essentielle Hypertonie (relativ fixierter Hochdruck) gibt uns die Berechtigung zum operativen Vorgehen, wenn das Leiden einerseits noch keine sekundären Organveränderungen gesetzt hat und anderseits auch keine medikamentöse Therapie möglich war.
4. Klassische Fälle für eine Sympathektomie stellen die medikamentös und diätisch nicht beeinflussbaren Hypertonien dar. Diese progredienten Formen führen rasch zu Augenhintergrundsveränderungen, Ekg und Nierenfunktion verschlechtern sich rapid. Erhöht ist hierbei vor allem der diastolische Blutdruck.
5. Bei malignem Hochdruck handelt es sich um die nephrogene Hypertension mit ausgeprägten Organveränderungen. Jede Lebensverlängerung verdanken diese Patienten einem geglückten chirurgischen Eingriff.

Unter den Punkt 4 dieser Einteilung fällt das Krankheitsbild, das nach *Volhard*²⁷⁾ maligne Nephrosklerose genannt wird. Nach Ansicht *Volhards* sollte jedem Chirurgen jedes Mittel recht sein, um im Falle einer malignen Nephrosklerose weiterzukommen.

Gegen jede Therapie resistent sind die Fälle der primären Schrumpfnieren.

Von den oben erwähnten Operationsmethoden hat sich in letzter Zeit immer mehr die beiderseitige, supradiaphragmatische Resektion der Nn. splanchnici (major, media et minor) durchgesetzt. Daraus ergeben sich folgende Vorteile:

1. Eine Ausdehnung der Splanchnicusresektion auf eine längere Strecke ist möglich.

2. Fasern, die den Splanchnicus major verlassen, um sich nach der Mittellinie zum Aortenplexus zu wenden, können auf diesem Operationsweg ebenfalls durchtrennt werden.
3. Nach Untersuchungen von *White* fällt nach der präganglionären Durchschneidung die Adrenalinüberempfindlichkeit der Blutgefäße fort.

Aneurysmen

Die Einteilung der Aneurysmen erfolgt aufgrund ihrer Genese. Neben den congenitalen der großen Gefäße kennen wir vorwiegend jene von traumatischem Ursprung. Sie können rein arterielle oder aber arterio-venöse Fisteln sein. Dabei erscheinen die Venen breit und geschlängelt und verstecken damit gerne die pathologische Gefäßverbindung. Beim arteriellen Aneurysma findet man eine pulsierende Geschwulst mit systolisch kurzem Schwirren, synchron dem Pulsschlag. Das arterio-venöse Aneurysma unterscheidet sich vom rein arteriellen durch Übergang des Schwirrens von Systole zur Diastole.

Rankenaneurysmen sind periphere, kongenitale oder erworbene arterio-venöse Fisteln zwischen kleinen Gefäßen. Nach Meinung von *Leriche*²⁸⁾ besteht in diesen Fällen nur eine oder ganz wenige arterio-venöse Verbindungen. Gelingt es nicht, die Verbindungsstelle des Rankenaneurysma zu finden, nimmt es einen progressiven und extensiven Verlauf, der u. U. zur Amputation zwingen kann.

Als arterio-venöse Kanäle wurden von *Sucquet*²⁸⁾ direkte Anastomosen zwischen den kleinsten Arterien und Venen an Hand- und Fußballen beschrieben. *Le Testut*²⁸⁾ stellte das gleiche Verhalten der Kapillaren in den Hirnhäuten fest, *Hoyer*²⁸⁾ bestätigte die Untersuchungen von *Sucquet*. Hier dürfte es sich nun um keine Verbindung im Sinne der pathologischen arterio-venösen Aneurysmen handeln. Vielmehr ist heute bekannt, daß es eine direkte Verbindung zwischen kleinsten Arterien und Venen gibt, um bei zu starkem Blutandrang einen Teil des überschüssigen Blutes aus den Arterien direkt in die Venen überzuleiten.

Wahrscheinlich spielen diese Verbindungen nur bei pathologischen Bedingungen vor allem an den Extremitäten eine funktionelle Rolle, z. B. Varizen und Ulcus durum.

Zur Ausbildung eines falschen Aneurysmas kommt es bei Gefäßverletzungen. Nach breiter Eröffnung großer Arterien tritt meist der Tod durch inneres Verbluten ein. Kleine Eröffnungen der Gefäße können verkleben, elastische Weichteile schränken den Blutaustritt ab. Damit aber kann eine Verletzung dieser Art nicht sogleich erkannt werden, so

daß meist eine rechtzeitige Versorgung des Gefäßes übersehen wird. Als Folgeerscheinung entwickelt sich ein pulsierendes Hämatom, das nach außen hin durchbrechen kann. Erfolgt dieser Durchbruch nicht, entsteht ein Aneurysma spurium, bei gleichzeitiger Verletzung der Begleitvenen kommt es nicht selten zur Bildung einer arteriovenösen Fistel. Um die Blutversorgung des von den geschädigten Gefäßen ursprünglich ernährten Gebietes sicherzustellen, muß nach Möglichkeit eine Gefäßnaht angestrebt werden. Unterbindungen, die länger liegen, können die Durchblutung so weitgehendst unterbrechen, daß es zu schweren Schäden, wenn nicht zum Brand des betroffenen Gebietes kommt. Bei Durchtrennung der Arterien können durch Einrollen der Intima, Kontraktion der glatten Muskulatur und Thrombosierung des Gefäßabschnittes die Gefäßstümpfe narbig verschlossen werden, die Thromben organisieren sich später. Blaurotfärbung, Muskelschwund und Fehlen des Pulses in den Extremitäten sind Folgeerscheinungen. Nach Ausbildung eines Kollateralkreislaufes kann eine Besserung eintreten, der Puls kann, wenn auch schwächer, wieder fühlbar werden.

Thrombose und Embolie

Akute spontane Gefäßverschlüsse sind hauptsächlich durch Embolien oder Lokalthrombosen bedingt.

Embolien können anderswo her (Mitralklappen, paradoxe Venenembolie, höher gelegene Aneurysmen oder Atheromschädigungen) kommen.

Akute Thrombosen entstehen im allgemeinen als Spätkomplikation einer Wandschädigung einer Vene oder Arterie. Wir haben es im ersten Falle mit einem gesunden Gefäß, im zweiten Fall mit einem kranken Gefäß zu tun. Die Differentialdiagnose ist sehr schwierig, die Prognose ist für arterielle Embolie und die Durchblutungsstörungen, die sie hervorruft, günstiger als für Thrombose.

Die Folgen der Embolie sind:

1. Ein Verschuß oder eine Einengung der arteriellen Strombahn,
2. die Bildung eines Sekundärthrombus, der sich an den Embolus ansetzt,
3. ein reflektorischer Gefäßkrampf.

Alle oben genannten Komponenten wirken im Sinne einer lokalen Ischämie. Im Organismus können wohl sehr viele Thromben vorhanden sein, die aber keineswegs immer zu einer Embolie führen müssen. Erst ein besonderes Ereignis, z. B. eine Mobilisierung oder ein Losreißen des Thrombus, ermöglicht eine Verschleppung auf dem Wege der Blutbahn.

Spezifische, für die Embolie pathognomische Symptome gibt es nicht. Die Diagnose stützt sich daher auf den Nachweis:

- a) Der Grunderkrankungen für die Thrombose,
- b) des auslösenden Ereignisses und
- c) der lokalen Anämie oder Ischämie.

Die Blutgerinnsel sitzen außer in Extremitätenvenen im Herzen (rechtes Herzohr), selten in der Aorta oder Lungenvene. In Ausnahmefällen, der sogenannten paradoxen Embolie (bei offenem Foramen ovale), kann das Blutgerinnsel auch aus dem Hohlvenengebiet stammen. Der Nachweis der Thromben im Herz und in der Aorta ist mittels klinischer Untersuchungen nicht möglich. Hingegen lassen sich bisweilen irgendwelche Herzleiden diagnostizieren, die erfahrungsgemäß oft die Ursache der Embolie sind. Diese Tatsachen lehren uns Statistiken, wonach man bei 80% der Emboliefälle Herzkrankheiten feststellen konnte. Vorwiegend findet man Mitralklappenfehler und zwar in der Form der Stenose als Grundkrankheit vor. Gehäuft gehen einer massiven Embolie mitunter kleine Embolien voraus, die sich in vorübergehenden Parästhesien, Muskelschwäche und Kältegefühl in den Extremitäten äußern.

Das Ereignis, das die Embolie auslöst, bleibt uns meistens unbekannt. Die Vorstellung, daß es sich um einen mechanischen Prozeß handelt, ist wahrscheinlich zu einseitig, denn schon eine plötzlich erhöhte Tätigkeit des Herzens, eine Steigerung des Blutdruckes und der Blutströmungsgeschwindigkeit, kann zum Losreißen und Mobilisieren des Thrombus führen. Auslösende Faktoren können sowohl psychische, als auch körperliche Überanstrengungen sein. Was die unter Punkt c) beschriebene Anämie und Ischämie betrifft, so gilt die Faustregel, daß ein plötzlich eingetretener Gefäßverschluß grundsätzlich eine Embolie ist, während langsam zunehmende Verschlechterung der Durchblutung eine Thrombose sein kann. Andererseits muß gesagt werden, daß plötzlich einsetzende Gefäßspasmen, wie sie bei den Thrombophlebitiden auftreten, eine Embolie vortäuschen können. Auch arterielle Thrombosen bei Arteriitis und Arteriosklerose können sich sehr rasch bilden und leicht zu Verwechslungen führen.

Bei nicht obturierendem Embolus (Ausbleiben der Sekundärthrombose) oder bei Vorliegen eines intakten, gut ausgebildeten Kollateralkreislaufes kann es, wenn es aufgrund der eben genannten Tatsachen zu keiner Anämie bzw. Ischämie kommt, zu einem vollkommen symptomlosen Verlauf kommen. Es gibt Gefäßabschnitte, deren Unterbindung folgenlos vertragen wird. Bei infizierter Embolie können andere Symptome als nur die der lokalen Kreislaufstörung auftreten. Es kommt zur

Bildung von entzündlichen Infiltraten und Abszessen. Solche Embolien stammen von Herzklappenentzündungen, die stets sehr klein sind und in der Vielzahl auftreten. Das Krankheitsbild verläuft dann unter dem Bilde der pyämischen Metastasen. Die plötzliche Unterbrechung des Blutstromes einer Extremitätenarterie ist durch eine Reihe subjektiver und objektiver Symptome gekennzeichnet. Im Moment des Eintretens der Embolie verspürt der Patient plötzlich peitschenschlagartige Schmerzen. Sehr rasch, oft schon nach wenigen Minuten, treten Parästhesien in den peripher gelegenen Gliederabschnitten ein (Kribbelgefühl, Einschlaf-Kältegefühl).

Objektiv läßt sich rasch eine Verfärbung der Haut in dem anämischen bzw. ischämischen Bezirk feststellen. Bei herabhängender Extremität oder venöser Stauung findet sich eine livide Verfärbung, bei Hochlagerung wird das Glied leichenblaß. Durch bloßes Aufliegen der Hand kann durch Vergleich des gesunden und kranken Gliedabschnittes Temperaturunterschiede wahrnehmen. Im befallenen Abschnitt läßt sich kein Puls nachweisen. Selbst die Untersuchungen mit dem Oszillometer werden in solchen Fällen nur kleine Pulsationen angeben. Jene Muskelgruppen, deren Blutversorgung unterbrochen ist, stellen bald ihre Tätigkeit ein.

Von den Embolien der inneren Organe soll jetzt die Lungenembolie und ihre Behandlung besprochen werden. Die Embolie überrascht uns oft, ohne daß irgendwelche Vorboten dem schrecklichen Ereignis vorangehen. Aus völligem Wohlbefinden heraus tritt akut hochgradige Atemnot auf. Nach einigen Atemzügen in voller Todesangst tritt innerhalb weniger Minuten der Tod ein. Was die Genese der Krankheit betrifft, so kann man sich den Werdegang folgendermaßen vorstellen. Aus den Venen vorwiegend der unteren Extremitäten oder des Beckens löst sich ein Thrombus, der das Herz passiert und an der Teilungsstelle der Art. pulmonalis das Gefäß verlegt. Wichtig für jede Therapie ist die sofortige Erkennung der Erkrankung. Oft kommt es vor, daß nach einem Anfall eine Pause der Besserung eintritt, die Cyanose geringer und die Atmung ruhiger wird und der Puls sich hebt. Die Pause bedeutet jedoch meist nur einen Aufschub vor dem tödlichen Ausgang. Wie schwer das Krankheitsbild zu steuern ist, zeigt uns die 83%ige Mortalität aller Fälle. Von *Trendelenburg*²⁹⁾ wurde die Embolektomie der Lungenarterie vorgeschlagen, um nur einige wenige Patienten zu retten.

Das Problem der Thromboembolie begegnet uns noch einmal in sehr großem Ausmaß in der postoperativen Zeit. Von zahlreichen Vorschlä-

gen und Versuchen zur Sicherung einer möglichst emboliefreien postoperativen Heilphase haben sich zwei Verfahren,

1. die Prophylaxe mit Anticoagulantien und
2. die medico-mechanische Behandlung und das Frühaufstehen bewährt.

Medizinisch erschöpfte sich das Problem der Thrombosebehandlung lange Zeit darin, lediglich die Beschwerden zu lindern, in einem rein symptomatischen Vorgehen, wie Ruhigstellung, Hochlagerung, Alkoholumschläge, hyperämisierende Salben und Blutegel. Der heutige Stand der Thrombosetherapie gibt uns die Mittel Heparin und Dicumarol in die Hände und ermöglicht uns so, den letalen Ausgang der Erkrankung herabzusetzen.

Keineswegs soll die Leistung einer symptomatischen Behandlung geschmälert werden, da oft oberflächliche Thrombophlebitiden tatsächlich rascher abheilen. Durch spezifisches Eingreifen in das Blutgerinnungssystem können wir das Leiden günstiger beeinflussen. Durch eine zeitweise Verlängerung der Gerinnungszeit verhindert man die Apposition und beschränkt den Thrombus. Dadurch sind die körpereigenen thrombolytischen Kräfte in der Lage, die Oberhand zu bekommen, um das Blutgerinnsel einzuschmelzen, bzw. zu resorbieren.

In der Literatur³⁰⁾ wird eine Kombinationstherapie von Heparin (bzw. Thrombocis) und Dicumarol vorgeschlagen. Bei dieser Behandlung ist es aber unumgänglich, die Prothrombin- und Blutgerinnungszeitbestimmung durchzuführen. Zudem muß auf die Kontraindikationen (schwere Leber-Nierenkrankheiten, hämorrhagische Diathesen, Blutung der Ulcera, Cystitis und Pyelitis, Gravidität, Endocarditis lenta, schwere Allgemeininfektion und Hypertonie und Arteriosklerose) geachtet werden. In der Literatur³¹⁾ wird weiterhin die Hirudoid-Salbe zur Thromboembolieprophylaxe vorgeschlagen.

In der Chirurgischen Universitätsklinik München wurden in einer Zeitspanne von 14½ Monaten 1512 thrombogegefährdete Patienten behandelt.

Die Methode war folgende:

Am Tage der Operation 6 g, an jedem folgenden Tag 3 g Salbe. Die Therapie dauerte etwa bis 3 Tage nach dem ersten Aufstehen. Die Salbe wurde am Oberschenkel bzw. in die Bauchdecke eingerieben. Bei schon eingetretenen Thrombosen wurden die Hirudoid-Salbenverbände am Ort der Erkrankung vorgenommen. Die parallel laufenden Messungen der Blutgerinnungszeit ergab durchschnittlich eine Verlängerung um 53 %. Bei der oben angegebenen Anzahl der Patienten traten infolge der

Hirudoidbehandlung nur 0,42 % Thrombosen ein, 0,21 % Embolien und Infarkte wurden festgestellt. Dem ist gegenüberzustellen, daß bei den als ungefährdet betrachteten und daher unbehandelten Patienten in 0,54 % Thrombosen und Embolien auftraten.

Betrachtung der mit Hirudoid behandelten Fälle unter dem Gesichtspunkt verschiedener Operationen:

Thoraxoperierte	4,1 % Thrombose	} -häufigkeit
	3,2 % Embolie	

Weiterhin konnte im Zuge dieser Behandlung festgestellt werden, daß nach transthorakalen Eingriffen die Carcinomkranken besonders stark zu thromboembolischen Zwischenfällen neigten. Bei 483 Bauchoperierten waren alle embolischen Zwischenfälle stets Carcinomkranke. Autor ist der Ansicht, daß bei den großen operativen Eingriffen, wie z. B. der Thoraxchirurgie und bei Carcinomoperationen die Hirudoidbehandlung allein nicht ausreicht. Zur Nachbehandlung nach Verwendung der üblichen, umseitig schon beschriebenen Antikoagulantien und zum Ausschleichen etwa nach einer Dicumarolbehandlung, hat sich Hirudoid gut bewährt. Gute klinische Erfahrung sammelte man aber auch bei oberflächlichen Thrombosen und Thrombophlebitiden, sowie bei entzündlichen Prozessen an Varizen.

Periphere Kreislaufstörungen können neben den aufgezeigten cardial- und cerebral bedingten Ausfallerscheinungen durch lokalisierte Verschlüsse, pathologische Veränderungen der Gefäßwände, Spasmen, endokrine Störungen usw. entstehen. Hierher zählen bestimmt Bilder der

Arteriosklerose, Endangitis obliterans, Raynaud'sche Gangrän Juvenile Arteriitis od. Endarteriitis nach Bürger-Winiwarter.

Bei der Arteriosklerose haben wir es letztlich mit einer fibrösen Umwandlung und Kalkeinlagerung der Gefäßwand zu tun. Die Auffassung über die Pathogenese dieser Erkrankung ist bei den Autoren nicht einheitlich, es werden vorwiegend zwei Ansichten vertreten.

Vor allem in der amerikanischen Literatur werden Veränderungen des Cholesterins, der Lipide und verschiedener Globulinfractionen für primär veranlassende Faktoren angesehen. *Rösle*⁴⁰⁾ glaubt dagegen in einem lokalisierten, eiweißhaltigen Intimaödem das erste Stadium der Arteriosklerose zu erkennen und aus diesen länger bestehenden Ödemen würden sekundär mit Fett und kristallisiertem Cholesterin angefüllte Hohlräume entstehen. Diese beschriebenen Veränderungen können nun mehr oder weniger reversibel sein oder lange Zeit stationär bleiben. Bei

fortschreitendem Befall führen die Veränderungen der Intima und die Erkrankung der kleineren Gefäße in vielen Fällen zu einer Verengung der Lichtung bis zum vollständigen Verschuß mit schwerwiegenden Folgen wie Gehirnerweichung, Herzinfarkt, Extremitätengangrän oder Nephrosklerose.

Bei Mediaverkalkung findet man eher eine Erweiterung der davon betroffenen Gefäßabschnitte, sie sind nicht mehr kontraktile und nehmen an Länge zu, eine herabgesetzte Anpassungsfähigkeit an die Kreislaufverhältnisse ist die Folge der Gefäßwandveränderung.

*Fontaine*³³⁾ beschreibt die Gefäße bei Arteriosklerose als abnorm breit mit unregelmäßigen Einkerbungen und Wandschädigungen, mit geschlängeltem Verlauf der Kollateralen. Der Autor fand vorwiegend die unteren Extremitäten befallen und stellte ausschließlich im unteren Körperabschnitt Thrombosen bei Arteriosklerose fest.

Bei Diabetikern fand *Fontaine*, daß es sich bei dem sogenannten diabetischen Brand mit Ausnahme von primär infektiösen Läsionen gangränösen Charakters fast immer um sklerotische Verschlüsse handelte.

Als Behandlungsmethode der Arteriosklerose wird neben der medikamentösen immer wieder die Beeinflussung bzw. Ausschaltung des Sympathikus genannt. Von amerikanischen Autoren³⁴⁾ wird der Sympathektomie gegenüber der Blockade der Vorrang gegeben, da bei letzterer die Möglichkeit besteht, daß die Sympathikusregion nicht ausreichend infiltriert wird. Es wurden zur Unterstützung des Kollateralkreislaufes und zur Lösung der Gefäßspasmen bei 46 Patienten eine Sympathektomie von 1.—5. Lumbalganglion durchgeführt. Hauptsymptome vor Behandlung waren bei 45 Patienten Schmerzen, bei 18 Patienten Gangrän an den Zehen oder Füßen, 23 hatten Geschwüre. Der Peripheriepuls war verringert oder fehlte. Eine präoperative Sympathicusblockade war mit Procain durchgeführt worden. Bei 19 Fällen konnte nach erfolgter Sympathektomie ein gutes, bei 14 Patienten ein befriedigendes, bei 13 nur ein schlechtes Ergebnis festgestellt werden. Bei 14 Patienten, welche Gangrän hatten, wurde eine nachfolgende Amputation, teilweise bilateral, Zehen, Unterschenkel, Oberschenkel, notwendig.

Endangitis obliterans, Raynaud'sche Gangrän, Endarteriitis obl. sollen im Folgenden hinsichtlich Ursache, pathologische Veränderungen und Symptomen verglichen und besprochen werden. Bei Endangitis obliterans, deren Name die entzündliche Natur und den vorwiegend die Intima betreffenden Prozeß betont, führen ätiologisch völlig verschiedene Momente zum gleichen pathologisch-anatomischen Bild. Sie kann sich einerseits infolge Spasmen, organischen Veränderungen, mangelhaf-

ter Reaktion der Gefäße, andererseits nach schweren Infektionskrankheiten wie Malaria, Typhus oder als Folge von Toxoplasmose und Eiweißschädigungen entwickeln. Nässe und Kälte können veranlassend sein, als weiterer Faktor wäre die sehr umstrittene Rolle des Nikotins zu nennen. Bei der Raynaud'schen Gangrän kommen ursächlich reine Gefäßspasmen und endokrine Störungen in Betracht. Für die juvenile Endarteriitis werden infektiöse, allergische, toxische Theorien in Erwägung gezogen, eine genaue Ursache darf wohl heute noch als unbekannt gelten.

Die pathologischen Veränderungen bei Endangitis obl. zeigen sich in Nekrosen der Gefäßwände und Bildung von Granulationsgewebe im Gefäßlumen.

Beim Morbus Raynaud ist die Gefäßveränderung gering, der Prozeß spielt sich vorwiegend in den Präkapillaren ab. Bei Endarteriitis obl. zeigen sich Wandschädigungen erst im fortgeschrittenen Verlauf der Erkrankung. Charakteristische Symptome für Endangitis obl., die vorwiegend Männer befällt, sind Kältegefühl der Extremitäten, Wadenschmerzen, Gangstockung, geringe Fühlbarkeit des peripheren Pulses. Liegt ein arterieller Verschuß im medialen Drittel einer Extremität oder in den Beckengefäßen, so herrscht das klinische Bild der Claudicatio intermittens vor. Der Ruheschmerz, den man bei Patienten findet, zeigt uns nicht mehr eine Kreislaufinsuffizienz an, sondern einen absoluten Sauerstoffmangel im Gewebe.

Die Raynaud'sche Gangrän wird vorzugsweise bei Frauen festgestellt. Patienten klagen über anfallsweises Auftreten von Schmerzen, vor allem an den Fingerkuppen.

Die Endarteriitis obl. oder juvenile Endarteriitis findet sich (angedeutet schon in der Bezeichnung), vorwiegend bei jüngeren Patienten. Es kommt zuerst zum Befall der unteren Gliedmaßen, im Verlauf der Jahre stellen wir die Ausdehnung auf die oberen Extremitäten fest, cerebrale, cardiale und abdominale Komplikationen wurden beobachtet. Im präobliterativen Stadium zeigt sich ein typisches Röntgensymptom. Die Hauptarterien werden schmal, aber geradlinig und regelmäßig, ohne Wandschädigungen, Kollaterale sind spärlich zu finden.

Nach *Ratschow*³⁵⁾ unterscheidet man drei Typen des Krankheitsbildes: Beckentyp, Oberschenkeltyp, Unterschenkeltyp; häufigster Typ ist der Oberschenkeltyp.

Für alle Verschußarten stellte *Luigi Porta* fest, daß das Hauptgefäß unterhalb des Verschlusses seine Funktion wieder aufnimmt, der Kollateralkreislauf überbrückt nur das thrombosierte Gebiet. Die Schwere

der Durchblutungsstörung hängt ab von der Blutmenge, die der Kollateralkreislauf in die Peripherie bringen kann. Der Kollateralkreislauf hängt wiederum ab vom Sitz des Verschlusses, von seiner Ausdehnung peripherwärts, vom Zustand der Muskeln und Venen, von Herz und Blutdruck, von der Geschwindigkeit der Thrombosebildung; er wird ungünstig beeinflusst von spastischen Vasokonstriktionen.

Der Hauttemperaturabfall ist ein wichtiger Hinweis. Therapeutische Möglichkeiten zur Behebung der peripheren Kreislaufstörungen liegen wieder auf dem medikamentösen und rein chirurgischen Sektor.

Als die wichtigsten Mittel seien Neurotropan, Padutin³⁶⁾, Dilatol und Priscol, sowie intraarterielle Sauerstoffinsufflation³⁷⁾ genannt.

Von Sauerbruch wurde vor Jahren als rein symptomatische Behandlung die Skarifikation der Haut angegeben, wobei eine vermehrte Durchblutung durch die hervorgerufene Entzündung erreicht werden soll.

*Leriche*³⁵⁾ schlägt zwei Wege für die chirurgische Behandlung vor: Wird der Verschluß als definitiv angesehen, soll der Kollateralkreislauf durch hyperämische und dilatatorische Methoden unterstützt werden, z. B. Grenzstrangresektion und Arteriektomie. Wenn der Verschluß angegangen werden soll, so sind Thromb- und Thrombendarteriektomie sowie Gefäßübertragung von autoplastischen oder homoplastischen Venen die Methode der Wahl. Im äußersten Notfall schlagen *Leriche-Fontaine*³⁵⁾ arterio-venöse Fisteln als therapeutische Maßnahme vor.

Fontaine warnt vor Kontrollangiographien nach Gefäßtransplantationen.

Sudeck

Eine besondere, aber noch keineswegs klare Stellung nimmt ein nach Traumen, meist Brüchen auftretendes Krankheitsbild in der Chirurgie ein, das erstmals von *Sudeck*³⁸⁾ beschrieben und nach ihm benannt wurde. Wir haben es mit einer Reaktion des Gefäßsystems auf einen traumatischen oder bakteriell entzündlichen Reiz im Extremitätenbereich zu tun. Diese Reaktion bleibt nicht auf die unmittelbare Umgebung des Reizes beschränkt, sie wirkt sich über den Sympathikus kollateral auf periphere und seltener auch proximale Gliedabschnitte aus. Es kommt zu Hyperämie, Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Bewegungseinschränkung. Im Röntgenbild findet sich als hervorstechendes Merkmal eine akute fleckige Entschattung der Knochen, vorwiegend in der Epiphysengegend, ein Zeichen für Umbauvorgänge im Knochen.

*Sudeck*³⁹⁾ unterschied drei Stadien der Erkrankung:

1. Neben Resorptionsvorgängen kommt es zu parallellaufenden Aufbaurerscheinungen, ohne daß gleich eine Verkalkung eintritt, deshalb

„fleckiges“ Knochenumbaustadium. *Sudeck* hat diesen Vorgang als zielstrebige Heilentzündung des Knochens aufgefaßt. Bei Aufhören des Reizes kommt es zur Heilung ad integrum.

2. Bei Bestehenbleiben des Reizes hat ein krankhaftes Abgleiten der regenerativen Vorgänge — Degeneration — Phase 2, zur Folge. Wir haben das Bild der Dystrophie. Statt aktiver Entzündungshyperämie entsteht eine passive Stauung bis zur Stase. Die Zirkulation liegt darnieder und damit auch die Gewebsernährung. Die Haut ist kalt, zyanotisch gefärbt, Gelenkknorpel werden hypoplastisch, es kommt zur bindegewebigen dystrophischen Kontraktur und Ankylose.

3. Das dritte Stadium führt zu Endatrophie, Verschmächtigung der Hand. Das Ödem wird zurückgebildet, die Zyanose verschwindet.

Sudeck lehnt die Deutung im Sinne einer Inaktivitätsatrophie ausdrücklich ab. *Garré*, *Bauer*⁴⁰⁾ berichten über das Syndrom von tropho-neurotischen Veränderungen mit Kälte, Ödem, Cyanose und Glanzhaut.

Zur Therapie:

Man empfiehlt die vorausbesprochenen Methoden der sympathischen Denervation zur besseren Durchblutung der Peripherie. Im dritten Stadium hält der Autor einen Eingriff am Sympathikus für sinnlos.

Von erfolgreicher, medikamentöser Behandlung zur Durchblutungsförderung mittels Depot-Padutin berichtet *Hartenbach*⁴¹⁾. Es konnte bei Verabfolgung von 50 Einheiten pro Injektion nach 20 Injektionen eine Heilung innerhalb 6 Wochen erreicht werden.

Kausalgie und trophische Störungen.

Bei Verletzung der Hauptarterie eines Gliedes verspürt der Patient manchmal brennende Schmerzen. Die Haut der schmerzhaften Zone ist gerötet, gespannt, bei Kälte blau, die Schweißabsonderung ist vermehrt. Kommt es zur Durchtrennung von Arterie und Nerv zugleich, fällt auf, daß das Gefäßgebiet stärker vascularisiert ist im Gegensatz zur isolierten Gefäßverletzung. Der Grund hierfür ist offenbar darin zu suchen, daß die mit sensiblen Nerven verlaufenden Vasomotoren unterbrochen sind und damit die Vasokonstriktion aufgehoben ist. Selbst am Knochen wurden Veränderungen festgestellt im Sinne einer Demineralisation, die später mehr oder weniger in eine Atrophie ausartet. *Nordmann*⁴²⁾ empfiehlt zur Behandlung von Durchblutungsstörungen bei Arterienverletzung eine Sympathikusoperation nach *Leriche* und zwar soll am Hauptstrang der ernährenden Arterie die Adventitia, in der das sympathische Nervengeflecht enthalten ist, abpräpariert werden. Der Autor berichtet von Schmerzbesichtigung bei erfrorenen Zehen. Bei partiellen

Verletzungen der peripheren Nerven, vornehmlich durch Schußverletzungen, fand *Mau* glatte, atrophische Haut, Dyshydrosis, Verlangsamung des Nagelbettwachstums und Brüchigkeit der Nägel, Bildung von trophischen Geschwüren, schlechte Heiltendenz infolge der verschlechterten Gewebsernährung. Besonders bei Ischiadicusverletzungen finden sich hartnäckige Geschwüre am Fersenabschnitt der Sohle. Zur Behandlung wird Padutin und Priscolininjektion empfohlen.

*Idelberger*⁴³⁾ stellt fest, daß die stärksten trophischen Veränderungen, sowohl was ihre Ausbreitung als auch ihre Intensität anlangt, nicht bei der vollständigen Durchtrennung, sondern bei partieller Schädigung gemischter Extremitätennerven auftreten. Die pathologische Erregung der Gefäßnerven und die damit im Zusammenhang stehende gestörte Durchblutung sind die eigentlichen Ursachen der trophischen Stauung und Bindegewebshypertrophie. Der Autor stellt eine trophische Funktion der Nerven in Abrede.

Ischämische Muskelkontraktur

Besonders bei Kindern und Jugendlichen zeigt sich dieses pathologische Bild nach zu langer Absperrung der arteriellen Blutzufuhr, z. B. bei Durchführung der Esmarch'schen Blutleere, bei zu festen Verbänden, schlecht gelegten Gipsverbänden, Kompression einer Arterie durch ein Knochenstück usw. Nach einem Trauma kommt es zur posttraumatischen spastischen Drosselung des Kollateralkreislaufes, die noch lange nach dem Trauma vorhanden ist, wenn auch mit zeitweiser Unterbrechung. In der Regel handelt es sich bei dieser spastischen Drosselung vornehmlich um Vasokonstriktionen von Arteriolen und Kapillaren. Infolge des Sauerstoffmangels und der Milchsäurebildung gerinnen die Muskelfasern, die Muskelnarben haben eine sekundäre Ernährungsstörung zur Folge. Da die Muskulatur bei Belastung nun die größten Ansprüche an die Blutversorgung stellt, werden bei Zirkulationsstörungen in starkem Maße Schmerzen und Druckempfindlichkeit ausgelöst.

Die ischämische Kontraktur ist die Folge dieser Durchblutungsstörungen.

Narkose und Kreislauf

Die häufig notwendige Durchführung einer Narkose in der Chirurgie läßt es interessant erscheinen, das Zusammenwirken von Narkose und Kreislauf näher zu betrachten. Einem kranken Körper darf vielfach durch die Narkose nicht eine zusätzliche Belastung zugemutet werden. Deshalb muß die Wahl der Narkotika nach ihrer Wirkung auf den Organismus getroffen werden, eine Bedingung, die bei der Vielzahl der zur Verfügung stehenden Mittel weitgehendst beachtet werden kann.

Inhalationsnarkose

Hier kommt das Betäubungsmittel von den Lungenalveolen in die Blutbahn und somit zu allen Organen. Dabei gelangen Ketonkörper in das Blut, es erfolgt eine Verschiebung der basischen bzw. sauren Valenzen im Blut und eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Veränderungen durch die Inhalationsnarkosemittel erfahren besonders Leber, Z.N.S. und Kreislauf. Bei primärer Schädigung des Z.N.S.s erfolgt eine ungenügende Innervierung der Peripherie, welche eine gehemmte Durchblutung zur Folge hat und sich rückläufig wiederum auf das Z.N.S. auswirkt, so daß dieses einer sekundären Schädigung unterliegt.

Bei Chloräthylgaben werden das Schlagvolumen, Herzarbeit und Herzleistung herabgesetzt, peripherer Widerstand und elastischer Widerstand steigen in den großen Arterien an. Das Herz erhält zu wenig arterielles Blut, es kann sich u. U. leerpumpen bei Erhöhung des intrapulmonalen Druckes. Ein plötzliches Versagen der Herzrätigkeit resultiert aus diesen Veränderungen. Mit Chloräthyl soll nicht unmittelbar nach Morphin- oder Antropingaben begonnen werden, da diese Mittel eine Kreislaufdepression bewirken. Zu tiefen Narkosen soll Chloräthyl nicht verwendet werden, sein Bereich soll über die Anwendung zu Rausch oder Narkoseeinleitung wegen der blutdrucksenkenden Wirkung und der geringen therapeutischen Wirkungsbreite nicht hinausgehen.

Bei Äthernarkosen zeigt sich zuerst eine allgemeine Steigerung von Frequenz, Schlagvolumen und Minutenvolumen. Herzarbeit und -leistung werden erhöht. Durch eine verstärkte Durchblutung kommt es zur Erweiterung in der Peripherie. Systolischer und diastolischer Blutdruck steigen zu Beginn an, in tiefer Narkose sinkt der diastolische Blutdruck. Zusammenarbeit zwischen Peripherie und Herzaktion sind gesichert, die ausreichende Blutversorgung der Organe ist gewährleistet. Deshalb ist vor allem für Herzkranken bei Durchführung einer Inhalationsnarkose die Äthernarkose das Mittel der Wahl. Nach *Schostock*⁴⁴⁾ soll hier auf Lachgas weitgehendst verzichtet und unter reiner O₂-Zufuhr die koronarweiternde Wirkung kleiner Äthermengen ausgenützt werden.

Bei Verwendung von Chloroform tritt eine negativ chronotrope und inotrope Wirkung auf. Es können neben reflektorischen Störungen am Herzen auch Reizleitungsstörungen auftreten, die die Herzrätigkeit und damit die Blutversorgung im Organismus verändern. Ein plötzlicher Koronarverschluß während der Initialphase der Chloroformnarkose kann nach *Rein*¹⁰⁾ zu einer Ischämie und Herzsynkope führen. Während einer

tiefen Chloroformnarkose bei Hunden fand *Rein* starke Coronarkonstriktionen, die eine Herzmuskelischämie mit anschließendem akuten Herztod zur Folge hatten.

Bei Anwendung von einem Alkohol-Äther-Chloroformgemisch kam *Bierhaus* zu folgenden Ergebnissen: Im Vergleich zu reinem Äther zeigte sich eine Pulsverlangsamung, Herzleistung und -arbeit sinken in ihrem Wert, Schlag- und Minutenvolumen werden kleiner. Bei tiefer Narkose ist ein Absteigen dieser Werte besonders beträchtlich und der elastische und periphere Widerstand sind nicht groß genug, um ausgleichend zu wirken. Dem Herzen wird zu wenig Blut zugeführt, es kann deshalb keine ausreichende Durchblutung der lebenswichtigen Organe und des Z.N.S.s erfolgen. Atemstillstand und Lähmung der Vasomotoren erfordern ein Aussetzen der Narkose, sehr oft sind künstliche Atmung und Stützmittel für Herz und Peripherie notwendig.

Der Sekundenherztod als Folge eines Narkosekollaps wird besonders bei Chloroformnarkosen hervorgerufen. *Büchner*¹⁰⁾ fand kleine nekrotische Herde im Herzmuskelgewebe. *Bierhaus* bestätigte, daß die Annahme, die Nekrose sei durch die Folgen der Narkose entstanden, zurecht besteht. Ursache ist die verschlechterte Coronardurchblutung und Ischämie des Herzmuskels.

Intravenöse Narkose:

Während bei den Inhalationsnarkosen eine Steuerung der Narkosentiefe absolut möglich ist und eingeatmete Narkotika durch Sauerstoffzufuhr verhältnismäßig rasch wieder aus dem Körper ausgeschieden werden können, besteht bei i.v. Narkosen die Gefahr, daß das Injektionsmittel zu steil angeflutet wird und toxische Dosen im Körper verbleiben.

Bei Verwendung von Evipan, Eunarkon, Narkogen usw. zeigt sich, unabhängig von der psychischen Erregung des Patienten, die stets eine beschleunigte Herztätigkeit und erhöhten Puls hervorruft, eine Beeinflussung des Kreislaufes. Dabei verändern sich peripherer Widerstand und Blutdruck, sie erfahren anfangs eine Steigerung, um dann bei weiteren Gaben der Narkotika abzusinken. Allmählich tritt eine Vasomotorenlähmung auf und der Beginn einer Atemlähmung ist festzustellen. Die Blutdepots werden ausgeschüttet, um der Peripherie die benötigte Blutmenge zur Verhinderung eines Kollaps zuzuführen. CO₂ und O₂ nehmen im venösen und arteriellen Blut ab, können bei größerem Mangel neben Z.N.S. und Atmungszentrum die Peripherie ungünstig beeinflussen.

Fohl und *Schneider*¹⁰⁾ berichten über Absinken des Blutdruckes. Verminderung der zirkulierenden Blutmenge mit kapillärer Stase und einen

Abfall des CO₂-Bindevermögens. Jedoch haben sie einen direkten Nachweis, wo und weshalb die Stase entsteht, weshalb die zirkulierende Blutmenge verringert ist und der CO₂-Gehalt im Blut abnimmt, nicht bringen können. Erst durch die Kreislaufanalyse ist es gelungen, zu zeigen, daß das Blut in dem Muskel- und Hautvenenplexus liegen bleibt, da der periphere Strömungswiderstand abnimmt, die Peripherie weit wird und der venöse Rückfluß eine Verkleinerung des Schlag- und Minutenvolumens hervorruft.

Intravenöse Narkosen können also eine Veränderung der Kreislauf-funktion und damit eine Unregelmäßigkeit der Durchblutung im Organismus hervorbringen. Durch das Auftreten einer ausgedehnten Ischämie erfährt das Z.N.S. eine mehr oder weniger große Schädigung, welche dann wieder auf einzelne Organe rückwirkt. Deshalb soll die Wahl der i.v. Narkotika entsprechend dem Allgemeinbefinden des Patienten getroffen werden. Besondere Vorsicht bei Kindern in der Pubertät, da in dieser Zeit die Zusammenarbeit von Herz und Kreislauf noch unregelmäßig ist.

Hypothermie:

Die biologischen Vorgänge des Organismus sind von der Körpertemperatur abhängig. Die Senkung der Temperatur führt zu Verlangsamung der Funktionsabläufe und zur Herabsetzung des Grundumsatzes. Blutdruck und Herzminutenvolumen werden vermindert, der Radialpuls ist allmählich nicht mehr meßbar.

Man teilt die künstliche Hypothermie nach *Juvenelle*⁴⁵⁾ und *Schiessle*⁴⁵⁾ in drei Stadien:

1. Geringgradige künstliche Hypothermie mit einer Temperatursenkung bis 32°.
2. Tiefe künstliche Hypothermie im Bereich von 32—25° Rektaltemperatur.
3. Sehr tiefe Hypothermie unter 25°, die aber für die klinische Anwendung noch zu gefährlich ist. (In der amerikanischen Literatur werden zwei Fälle der Unterkühlung bis zu 20° beschrieben.)

Ein weiterer Unterschied der künstlichen Hypothermie liegt in der Art der Durchführung. Klinisch angewandt wurde nach Einleitung einer Allgemeinnarkose die Unterkühlungsmethode im Eiswasserbad (nach Berichten von *Zindler*⁴⁶⁾ und *Just*⁴⁷⁾).

Von *Wegelin*⁴⁷⁾ und *Lind*⁴⁷⁾ wurde über Tierversuche zur Abkühlung des Blutes im artifiziellen Zirkulationssystem berichtet.

Als dritte Art ist die pharmakologische Hibernation genannt. Sie soll zur Anwendung kommen, wenn für längere Zeit eine geringgradige Hypothermie benötigt wird.

*Zindler*⁴⁶⁾ berichtet über klinisch durchgeführte künstliche Hypothermie. Bei einem Eingriff zum Verschuß eines Vorhofseptumdefektes wurde der Kreislauf durch Unterbindung von Blutz- und abfluß zum Herzen bis zu einer Dauer von 5½ Minuten vollständig unterbrochen. Dadurch konnte die Operation am eröffneten Herzen durchgeführt werden. Der Sauerstoffverbrauch ist bei Unterkühlung von 28—25° so gering, daß die Blutversorgung von Herz und Gehirn für die genannte Zeit nach den Erfahrungen *Zindlers* ausgesetzt werden kann.

*Bailey*⁴⁸⁾ lehnt im Gegensatz zu *Zindler* die tiefe Hypothermie ab, da er bei 20 erwachsenen Patienten eine Mortalität von 66% feststellen mußte.

Im Gegensatz zu *Zindlers* Methode, den Kreislauf auf kurze Zeit zu unterbrechen, steht die Operationstechnik von *Wegelius* und *John*, welche bei tiefer Hypothermie eine extrakorporale Zirkulation und ein artifizielles Lungen-Herz-System schaffen.

Bei einer tiefen Hypothermie ist nach Unterschreitung der Temperatur von 28° ein Herzkammerflimmern mit Elektroschocks schwerer zu beeinflussen als bei normaler Temperatur.

Um die Gefahr der Nachblutung zu bannen, wird im allgemeinen der endgültige Wundverschluß erst vorgenommen, wenn der Blutdruck wieder kontrollierbar und damit eine exakte Blutstillung durchzuführen ist.

Dem Auftreten von lebensbedrohenden Organschädigungen in kürzerer oder längerer Zeit nach einer künstlichen Unterkühlung kann nach Angabe der Autoren heute noch nicht mit Sicherheit entgegengewirkt werden.

Wirkung von lumbaler und periduraler Anaesthie auf den Kreislauf

Die Rückenmarkanästhesie findet in der Chirurgie häufig Anwendung bei Rektumoperationen, Prostataktomien, zur Behandlung arteriosklerotischer Gangrän, bei Ober- und Unterschenkelamputationen usw.

Sie fordert mindestens ebenso wie alle anderen Betäubungsmethoden eine genaue Untersuchung des Kranken. Bei Jugendlichen unter 14 Jahren sowie bei Herz- und Gefäßkranken darf die Lumbal- und Periduralanästhesie nicht zur Anwendung kommen, wenn ernste Zwischenfälle vermieden werden sollen.

Durch die Lähmung der Gefäße und das Nachlassen des Muskeltonus der unteren Extremitäten tritt ein Versacken des Blutes in die Peri-

perie ein. Ein momentanes Überangebot von arteriellem Blut an die Gefäße kann nicht mehr durch genügenden Abtransport ausgeglichen werden. Durch den geringen venösen Rückfluß entsteht ein allgemeiner Blutdruckabfall, ein Absinken des peripheren Strömungswiderstandes und des elastischen Widerstandes im Windkessel. *Schneider*¹⁰⁾ und *Bierhaus*¹⁰⁾ untersuchten die Begleiterscheinungen der L.A. im Bezug auf den Kreislauf und fanden (gleich den vielen anderen Autoren wie *Sise*, *Philipovicz*, *Ferguson*, *Kracer*, *North*, *Bower*, *Clark*, *Wagoner*, *Burns*, *Grodinsky* und *Baker*¹⁰⁾), folgende Ergebnisse:

Der Organismus versucht durch Kontraktion von anderen Gefäßgebieten das durch das Versacken in der Peripherie entstandene Defizit des zirkulierenden Blutes auszugleichen. Die Blutdepots werden zum Ausgleich der zu geringen zirkulierenden Blutmenge nicht aufgefüllt, die Milz schüttet vielmehr ihre Reserven aus. Das Herz ist in seiner Tätigkeit eingeschränkt, da das Angebot des venösen Blutes nicht ausreicht. Deshalb sinken Schlag- und Minutenvolumen, Herzarbeit und Herzleistung, sowie auch der Blutdruck. Das Absinken von RR hat eine ungenügende Blutversorgung der Coronarien zur Folge, die Herzarbeit erfährt dadurch eine weitere Schwächung. Das Z.N.S. beantwortet die ungenügende Durchblutung ebenfalls mit einer herabgesetzten Reaktionsfähigkeit. Der Muskeltonus der unteren Extremitäten fällt durch die Anästhesie aus, die Gefäße dilatieren.

Alle diese Erscheinungen belasten den Organismus erheblich, so daß ein größerer Blutverlust während der Operation nach *Bierhaus* zum Kollaps führen kann. *Zettler*⁴⁹⁾ vertritt dagegen den Standpunkt, daß bei einer geeigneten Praemedikation die Kreislauffunktion während einer Periduralanästhesie in stabilem Gleichgewicht bleiben kann.

Schock und Kollaps:

Schock und Kollaps sind Krankheitsfolgen, welchen der Chirurg immer wieder begegnet. Da sie vorwiegend zu den Komplikationen während und nach der Narkose zählen, seien sie dem Kapitel der Betäubungsmethoden angefügt. Der Schock ist als eine Gefäßkrise anzusehen, bei der die Peripherie zuerst in einen Reizzustand und dann in eine Lähmung verfällt. Ausgelöst wird er durch ein Trauma, durch psychische Erregung oder durch Abbauprodukte des Organismus. Es erfolgt dabei eine Reizung sensibler und vegetativer Nerven mit reflektorischer Senkung des arteriellen Blutdruckes. Im Reizzustand ist RR noch in normaler Höhe oder aber gesteigert. Durch ein erhöhtes Minutenvolumen

soll vorerst noch der Organismus genügend durchblutet werden. Allmählich jedoch sinkt der Blutdruck ab, der Puls wird flach, Haut und Schleimhaut zeigen durch Blässe eine verringerte Blutversorgung an, die Körpertemperatur sinkt unter die normale Höhe. Der Schock kann als Vorstufe des Kollaps gewertet werden, muß aber nicht dazu führen. Wenn die Peripherie durch geeignete Mittel wieder aktiviert werden kann, wird wieder ein normales Befinden des Patienten erreicht werden.

Bei Vertiefung geht der Schock jedoch in einen Kollaps über. Hierbei ist die primäre Erscheinung das Versagen der Peripherie. Das Versacken des Blutes und der ungenügende venöse Rückfluß zum Herzen führen zu einer Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit. Die Abnahme des peripheren Widerstandes ergibt eine Verlangsamung des Achsenstromes, so daß die Blutkörperchen zusammentreten, während das Plasma durch die Kapillarwand austritt. Begünstigt wird diese Erscheinung durch chemische Schädigung der Kapillärwände. Bei Einwirkung von CO₂ und O₂-Mangel werden die Kapillaren im Splanchnikusgebiet weitgestellt, ein Versacken des Blutes in die mesenterialen Gefäße ist die unvermeidliche Folge. Durch das Versacken des Blutes fällt der Venendruck, es ergibt sich eine linksseitige Herzinsuffizienz.

Der Körper versucht ein Auspumpen der Blutdepots und durch erhöhte Frequenz das Defizit der Blutflüssigkeit auszugleichen. Bei ungenügender Durchblutung des Z.N.S.s tritt der Kollaps in ein Stadium, bei dem kein Mittel imstande ist, den irreversiblen Zustand in einen reversiblen umzuändern. Erleidet ein Patient während einer Operation einen größeren Blutverlust, so versucht der Organismus im allgemeinen die verringerte Durchblutung auszugleichen. Windkessel und peripherer Widerstand werden erhöht, das Blut wird, um die Versorgung der lebenswichtigen Organe sicherzustellen, in kürzerer Zeit als normal durch den Kreislauf getrieben. Die Atmung ist beschleunigt und vertieft, um eine erhöhte O₂-Zufuhr zu erreichen. Der momentane Schwächezustand durch die Entblutung kann mit einem Kollaps wie vorher angeführt, nicht verglichen werden. Der mit Ausnahme der Operation unbelastete Organismus reagiert in ausgleichender Weise auf einen größeren Blutverlust. Leidet der Kranke jedoch unter toxischen Schäden, chronischer Eiterung und Eiweißzerfall, so führt dieser Blutverlust zum Kollaps, da jetzt der Organismus zu geschwächt ist, um physiologisch zu reagieren und die Blutumlaufmenge wieder aufzufüllen. Gegen eine kardiale Insuffizienz sprechen hier das Fehlen von Zyanose und Venenstauung (*Kranz*⁵⁰)).

ZUSAMMENFASSUNG

Bei der Fülle des Stoffes ist es nicht möglich, im Rahmen dieser Arbeit einen erschöpfenden Überblick zu dem Thema zu geben.

Es wurde versucht, die Erkrankungen von Herz und Kreislauf, die den Chirurgen wohl am häufigsten beschäftigen, zu besprechen.

Wir bemerken heute einen Anstieg der Kreislauferkrankungen, der allgemein als zeitbedingt betrachtet wird. Deshalb liegt es nahe, daß sich die Chirurgie damit intensiver denn je befaßt.

Wir kamen im Verlauf der Arbeit wohl zu der Erkenntnis, daß die Chirurgie heute noch nicht alle beschriebenen Erkrankungen unter Kontrolle hat, die Genese nicht immer klar und eine sicher wirksame Therapie oft nicht möglich ist. Die Literatur zeigt uns aber den Fortschritt der Chirurgie im Verlauf der Jahre auf dem Gebiet der Behandlungsmethoden und -erfolge der besprochenen Erkrankungen.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) Der heutige Stand der Herzchirurgie, Kohler Hans, Halle/Saale 1951
- 2) Chirurgische Operationslehre, Kingreen Otto, München 1952
- 3) Americ. Heart J. 1952, 44, 207, C. G. Sawyer, C. S. Burwell, L. Dexter
- 4) Schweizer med. Wschr. 1953, 19, Rivier
- 5) Lehrbuch der Kriegschirurgie, A. Borchard, v. Schmieden
- 6) Ann. Surg. 1947, 125, 129 Blalock
- 7) Med. Klinik 1949, 31, 977—982, Osterwald
- 8) Deutsche Med. Wschr. 1954, 16, 608—612
- 9) Annals of Surgery, July 1952 Washington, Brian, Blades, Beathic, Hill
- 10) Chirurgie und Kreislauf, Bierhaus 1949
- 11) Hirnchirurgie, Leipzig 1938, Dandy Walter
- 12) Larré-Rühl
- 13) Stochdorph
- 14) Wilson, Der Nervenarzt 1953, 7, 278, Mainzer
- 15) Deutsche Med. Wschr. 1952, 21, 505, F. Schedel
- 16) Zeitschrift für Kreislaufforschg. 1950, 15, 16, Leriche Fontaine
- 17) Deutsche Med. Wschr. 1950, 75, 1169—1173, H. Olivecrona
- 18) Hirndurchblutungsstörungen, Brobeil Alfred, Stuttgart 1950
- 19) Der Nervenarzt 1938, 11, 290, Riechert
- 20) Langenbeck-Archiv, Zeitschrift f. Chirurgie 1955, 282, 464, E. Vogler
- 21) Deutsche Med. Wschr. 1954, 16, 604—608, K. Vosschulte
- 22) Deutsche Med. Wschr. 1954, 17, 712—716, K. Vosschulte
- 23) J. Med. 1947, Sengstaken—Blakemore
- 24) Berl. kl. Wschr. 1898, 35, 833, Talma
- 25) Annals of Surgery, April 1953, 507, Mc. Indoe, Bock
- 26) Med. Klinik 1952, 2, 36—39, Fischer
- 27) Zeitschrift f. Kreislaufforschung 1950, 15/16, 465, Pfeffer
- 28) Langenbeck-Archiv, Zeitschrift f. kl. Chirurgie 1955, 282
- 29) Med. Klinik 1952, 23, 776—779, W. Dick
- 30) Med. Klinik 1952, 30, 994—997, M. Dorner
- 31) Deutsche Med. Wschr. 1952, 21, 685, F. Schedel
- 32) Aktuelle Fragen der Therapie, Ciba Febr. 1956, 11
- 33) Langenbeck-Archiv, Zeitschrift f. kl. Chirurgie 1955, 282, 445
- 34) Annals of Surgery, July 1952, L. T. Paulmbo, L. F. Quirin, R. W. Coukling
- 35) Langenbeck-Archiv, Zeitschrift f. kl. Chirurgie 1955, 282, 452
- 36) Therapiewoche 51/52, F. Eisenreich
- 37) Münchner Med. Wschr. 1951, 29, 1437, Judmaier
- 38) Med. Kl. 1947, 535, Mau
- 39) Med. Kl. 1954, 6, 236, Schlegel
- 40) Lehrbuch der Chirurgie, Garré Bauer
- 41) Dtsch. med. Wschr. 1950, 22, 751
- 42) O. Nordmann, Berlin—Wien
- 43) Med. Kl. 1952, 14, 457
- 44) Langenbeck-Archiv, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1955, 282, P. Schostock
- 45) Langenbeck-Archiv, Deutsche Zschr. f. Chirurgie 1954, 279, 756,
Juvenile u. Schiessle

- ⁴⁶⁾ Langenbeck-Archiv, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Kongreßbericht 1955,
Zindler, Düsseldorf
- ⁴⁷⁾ Langenbeck-Archiv, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Kongreßbericht 1955,
O. Jus, Berlin
- ⁴⁸⁾ Langenbeck-Archiv, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Kongreßbericht 1954
- ⁴⁹⁾ Langenbeck-Archiv, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Kongreßbericht 1955
- ⁵⁰⁾ Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete,
Kranz Peter Paul, München 1946.

LEBENS LAUF

Als Tochter des städt. Beamten Joseph Wille und dessen Ehefrau Maria, geb. Geier, wurde ich am 28. Juni 1927 in München geboren.

Nach Besuch der städt. Mittelschule für Mädchen im Anschluß an die Volksschule trat ich 1943 in die Praxis von Herrn Dr. Rudolf Kallhardt, München, als zahnärztliche Sprechstundenhilfe ein und bereitete mich ab 1948 in Abendlehrgängen auf das Abitur vor. Nach Ablegung der Reifeprüfung im Jahre 1951 an der städt. Oberrealschule an der Frühlingstraße, München, begann ich im Wintersemester 1951/52 mit dem Studium der Zahnheilkunde. Im April 1953 legte ich die zahnärztliche Vorprüfung ab und erhielt im Anschluß an das Staatsexamen im November 1955 meine Approbation als Zahnärztin.

